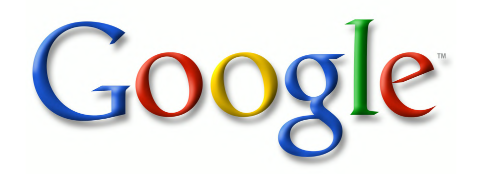
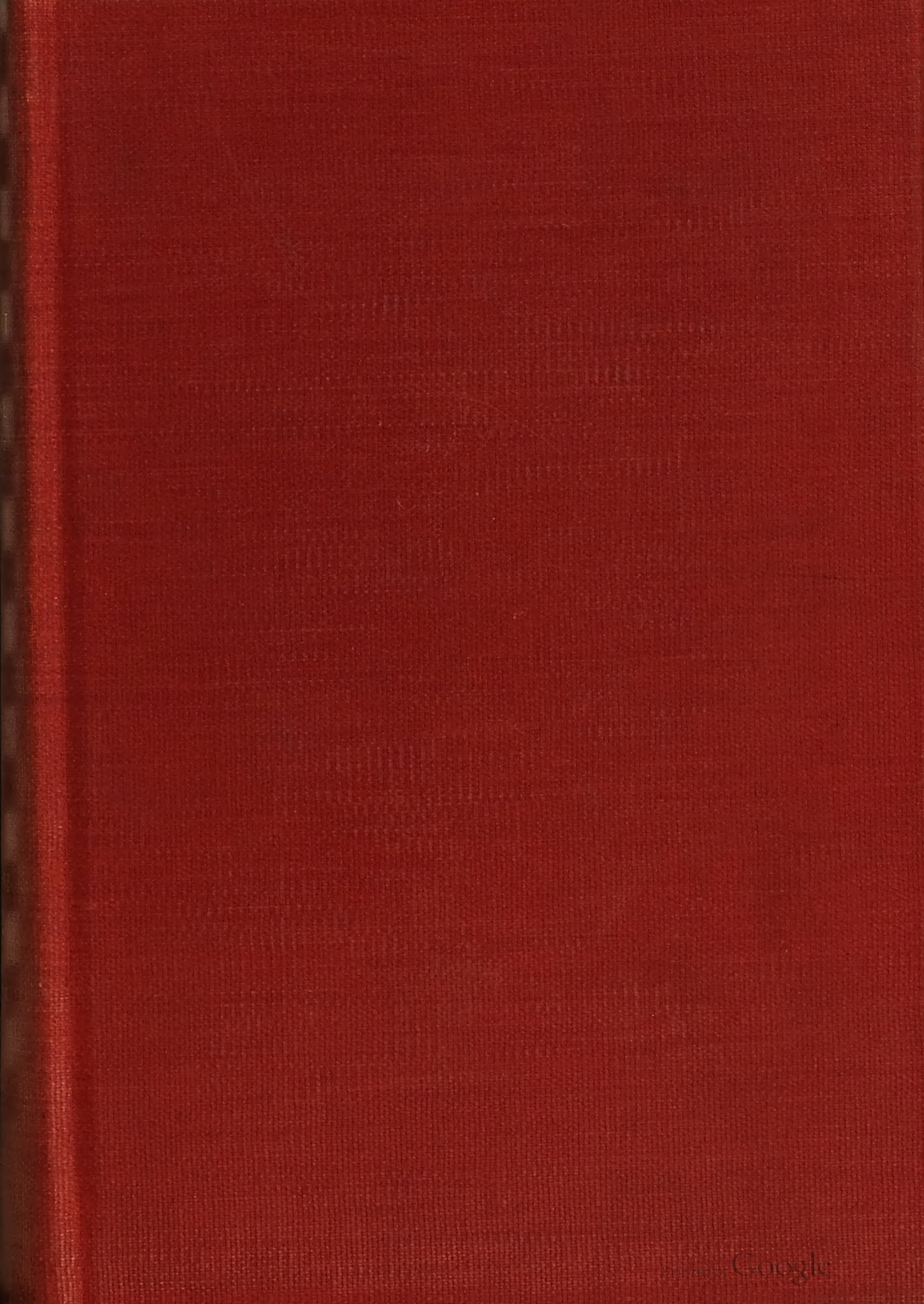
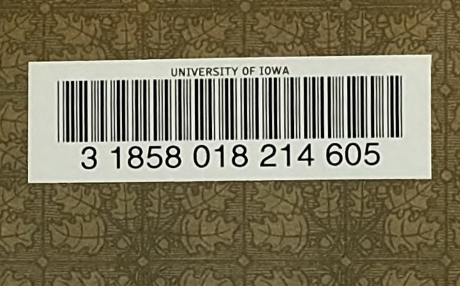





MEDICAL
STATE UNIVERSITY OF IOWA.
LIBRARY.



Date Due

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

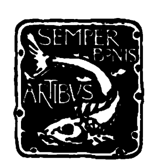
Begründet von

weil. **E. Ziegler**

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Jena

Fünfundvierzigster Band
Mit 23 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1929

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 1.
Ausgegeben am 10. März 1929.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

München und Dresden, den 16. Februar 1929.

Tagesordnung
für die XXIV. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Vom 4.—6. April 1929 findet in Wien die vierundzwanzigste Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt. Die Unterzeichneten beehren sich nachstehend das Programm mitzuteilen.

Programm

Mittwoch, den 3. April,
- 4 Uhr nachmittags: Vorstandssitzung im Pathologischen Institut, IX, Währinger Straße 6—8.
- 8 Uhr abends: Begrüßungsabend im Restaurant Gilly, IX, Berggasse 5.

Donnerstag, den 4. April,
- 9 Uhr vormittags: 1. wissenschaftliche Sitzung.
- 1/2 3 Uhr nachmittags s. t.: Geschäftssitzung.
- Anschließend 2. wissenschaftliche Sitzung.
- Abends: Besuch der Bundestheater.

Freitag, den 5. April,
- 8 Uhr vormittags: 3. wissenschaftliche Sitzung. Erstattung des Referates über „Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung".
- 1/2 3 bis 6 Uhr nachmittags: 4. wissenschaftliche Sitzung.
- 6 Uhr abends: nach Schluß der wissenschaftlichen Sitzung, Geschäftssitzung der wirtschaftlichen Vereinigung.
- 8 Uhr abends: Gemeinsames Mahl im Hotel Münchner Hof.

Sonnabend, den 6. April,
- 8 Uhr vormittags: 5. wissenschaftliche Sitzung.
- 3 Uhr nachmittags: Fahrt nach Klosterneuburg (Besichtigung des Stiftes). Jause am Kobenzl. Fahrt zum Heurigen (Abendesssen).

Sonntag, den 7. April,
- 10 Uhr vormittags: Spanischer Reitstall (Reitschule).
- 11 Uhr vormittags: Musikalische Messe in der Burgkapelle.
- 1/2 3 Uhr nachmittags: Fahrt nach Schloß Laxenburg (Vorführung der Tanzgruppe Hellerau).

Die Herren Mitglieder werden auf das beiliegende Programm und den Fragebogen des Oesterreichischen Verkehrsbüro, Wien I, Friedrichstraße 7, noch ganz besonders hingewiesen.

Die Sitzungen finden im Pathologischen Institut, IX, Währinger Straße 6—8, statt.

Es wird dringend gebeten, daß die Herren Vortragenden druckfertige Manuskripte ihrer zu haltenden Vorträge mitbringen und dem

Schriftführer übergeben, damit die Drucklegung der Verhandlungen frühzeitig erfolgen kann (s. a. § 10 der Geschäftsordnung). Die Manuskripte und Abbildungen sind spätestens bis zum 1. Mai an den unterzeichneten Schriftführer einzusenden, andernfalls eine Aufnahme in die Verhandlungen nicht stattfindet. Die Korrekturen sind umgehend an die Verlagsbuchhandlung zurückzusenden.

Ferner wird auf folgende Bestimmungen der Geschäftsordnung aufmerksam gemacht:

§ 4. Die Vorträge werden in der Regel in der vom Vorsitzenden und Schriftführer festgestellten Reihenfolge gehalten.

§ 5. Die Vorträge sollen in der Regel nicht länger als 15 Minuten, die Demonstrationen nicht länger als 5 Minuten dauern und sind frei zu halten. Für Ausländer gilt die letztgenannte Bestimmung nicht.

§ 6. Zu den an die Vorträge sich anschließenden Besprechungen sind jedem Redner 5 Minuten gestattet; zu einer längeren Aussprache, bis auf weitere 5 Minuten, ist die Zustimmung der Gesellschaft erforderlich.

Die Redner, die sich an der Besprechung beteiligt haben, sind verpflichtet, einen Selbstbericht (in direkter Rede) über die von ihnen gemachten Bemerkungen dem Schriftführer noch während der Sitzung, in der die Besprechung stattfand, oder spätestens bis zu Beginn der nächsten Sitzung einzureichen.

§ 9. Die Referate dürfen in der Regel nicht länger als 1 Stunde dauern.

Die Referenten sind verpfichtet, die von ihnen erstatteten Referate inhaltlich möglichst vollständig und möglichst gleichlautend nur in den Verhandlungen der Gesellschaft zu veröffentlichen.

§ 10. Die Manuskripte der Referate und Vorträge sind spätestens 14 Tage nach Schluß der Tagung an den Schriftführer einzureichen, später eingehende Manuskripte sollen bei der Drucklegung nicht berücksichtigt werden.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft; über die Aufnahme von Abbildungen und der Vorträge von Nichtmitgliedern in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Geschäftssitzung der Gesellschaft findet Donnerstag, den 4. April, 1/2 3 Uhr nachmittags s. t. statt.

Tagesordnung:

1. Kassenbericht.
2. Vorstandswahl.
3. Durchsicht der Satzung und Geschäftsordnung. Entwurf und Abänderungsvorschläge liegen bei.

Die Herren, die Vorträge und Demonstrationen mit Projektion zu halten wünschen, werden gebeten, dies vorher bei Herrn Prof. Dr. R. Maresch, Pathologisches Institut, Wien IX, Währinger Straße 6 bis 8 zu melden. Für Demonstrationen mikroskopischer Präparate wird um Angabe der voraussichtlich erforderlichen Zahl und Art der Mikroskope gebeten. Sendungen von Präparaten zu Demonstrationen sind an das Pathologische Institut, Wien IX, Währinger Straße 6—8 zu richten, Anfragen an Herrn Prof. Dr. R. Maresch ebendaselbst.

Die Herren Mitglieder werden gebeten, die Demonstration von Lichtbildern auf das für das Verständnis ihrer Ausführungen unbedingt notwendige Maß zu beschränken.

Für das tägliche Mittagessen wird — weil in der Nähe des Pathologischen Instituts gelegen — empfohlen: Hotel Regina, IX, Freiheits-

platz 16 und Gastwirtschaft „Zum goldenen Hirschen“, VIII, Alser Straße 35.

Auskunftsbüro und Geschäftsstelle im Pathologischen Institut.

Mitteilungen des Schatzmeisters.

Die Mitglieder werden gebten, den Jahresbeitrag für 1929 mit 20.— RM und etwaige Rückstände baldigst an den Unterzeichneten, Postscheckkonto Berlin 83036 einzusenden oder auf das Bankkonto Benda „wegen Deutscher Pathologischer Gesellschaft“ bei der Dresdner Bank Depka. O, Berlin NW 21, Turmstr. 27, zu überweisen. Anmeldungen neuer Mitgliedererfolgen laut § 6 der Satzungen an den Schatzmeister unter gleichzeitiger Zahlung des laufenden Jahresbeitrags auf obenbezeichnetes Postscheck- oder Bankkonto.

Prof. Dr. C. Benda,
Berlin NW 40, Kronprinzenufer 30.

Wissenschaftlicher Teil.

I. Referat.

„Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung“. Referenten: Herren Huebschmann-Düsseldorf und Romberg-München.

II. Vorträge.

Die Reihenfolge, in der die Vorträge gehalten werden sollen, wird später bekannt gemacht.

1. v. Praznovszky, Szeged: Eine neue und vereinfachte Methode zur Anfertigung sog. Makro-Einbettungstafeln (mit Demonstration).
2. Greil, Innsbruck: Dynamik der Tuberkelbildung; Pathodynamik der Tuberkulose.
3. Gruber, Georg B., Göttingen: Zur Buergerschen Thromboangiitis obliterans.
4. Loeffler, Berlin: Anfang und Ende der akuten gelben Leberatrophie.
5. Fischer, W., Rostock: Die Reaktionen in Umgebung bösartiger Geschwülste (nach Untersuchungen von Dr. Böhmig).
6. Büngeler, W., Frankfurt a. M.: Gewebsatmung und -glykolyse bei allgemeiner Geschwulstdisposition.
7. Tannenberg, J., Frankfurt a. M.: Ueber die Umwandlung von Fibroblasten in Makrophagen in der Gewebskultur.
8. Orsós, Debreczen: Ueber primären Leberkrebs.
9. Arndt, H. J., Marburg-Moskau: Geographisch-pathologische Untersuchungen zum Kropfproblem in Rußland.
10. Berblinger, Jena: Zur Frage der Entstehung der Genitaltuberkulose.
11. Gerlach, Halle: Morphologische Grundlagen der Immunitätsvorgänge bei jugendlichen Organismen.
12. Anders, Freiburg i. Br.: Ueber Lokalisationsregeln des phthisischen Reinfekts.
13. Büchner, Freiburg i. Br.: Ueber akute peptische Gastritis.

14. Versé, Marburg: Röntgenologisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der Lungentuberkulose.
15. Schürmann, P., Hamburg: Zur Frage des Beginnes der Lungenschwindsucht.
16. Nieberle, K., Leipzig: Zum Ablauf der spontanen Tuberkulose bei den Haustieren.
17. Löwenthal, K., Berlin-Lankwitz: Unklarheiten in der Thymuspathologie.
18. Saltykow, S., Zagreb: Tuberkulose und Konstitution.
19. Kraus, E. J., Prag: Ueber 3 Fälle eines eigenartigen Granuloms der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle (mit Lichtbildern).
20. Pagel, W., Sommerfeld: Tuberkuloseallergie und Bazillenvirulenz.
21. Looser, E., Winterthur: Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus.
22. Hückel, R., Göttingen: Ueber Gliombildung in der Lunge.
23. Lauche, A., Bonn: Fettstoffwechselstudien an Gewebskulturen.
24. Ivannovic und Joranovic, Belgrad: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Radiothorium.
25. Brüda, Botho E., Graz: Zur Bedeutung des Retikulo-Endothels für das Krebsproblem.
26. Dietrich, Kurt, Magdeburg: Wege zur Pathologie der Arterien mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Hypertonie.
27. Bezi, St.: Demonstration von Herpes zoster facialis.
28. Abrikosoff, A., Moskau: Ueber das Schicksal der spontan auftretenden Fettgranulome (lipophage Granulome).
29. Klinge, Leipzig: Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Ueberempfindlichkeit der Gelenke. (Zur Pathogenese des Rheumatismus.)
30. Krauspe, Leipzig: Ueber experimentelle Enzephalitis und Myelitis.
31. Frl. Schmidtmann, Leipzig: Vigantolversuche.
32. Groll, H., München: Experimentelle Untersuchungen über die Reaktion des lymphatischen Apparates der Milz bei Hunger, Blutverlust und Infektion.
33. Schwarz, L., Berlin: Zur Frage der hämoglobinogenen Pigmente.
34. Schultz-Brauns, O., Bonn: Chemisch-physikalische Untersuchungen an der Galle bei verschiedenen Leberveränderungen.
35. Terplan, K., Prag: Ueber eine eigenartige, granulomähnliche Systemerkrankung.
36. Mühlmann, M., Baku: Ueber die Zusammensetzung der Nisslschen Körperchen.
37. Askanazy, M., Genf: Mikrolith und Pigmentkalkstein.
38. Hamdi, Haydarpascha: a) Ueber Coelothelioma epicordis;
    b) Ueber die Histogenese der Metastase des sog. Pflanzenkrebses (Demonstration).
39. Schopper, Gießen: Explantiertes Netz.
40. Derman u. Kopelowitsch, Charkow: Zur Kenntnis der Zirbeldrüsentumoren (ein seltener Fall von Neuroglioma ependymale embryonale regionis glandulae pinealis).

41. Danisch, F., Jena: Ueber die Tuberkulose der menschlichen Epithelkörperchen und ihre klinische Bedeutung.
42. Beitzke, Graz: Ueber den Abbau des verkalkten Drüsenprimärherdes.
43. Oberndorfer, S., München: Eigenartige Epithelmetaplasien in den Lungenalveolen bei Grippe.
44. Wallgren, A., Helsingfors: Untersuchungen über die Wirkung des Lichtes auf die neutrophilen Granulozyten.
45. Siegmund, R., Köln: Die Veränderungen des peritonsillären Gewebes bei akuten Tonsillenerkrankungen, insbesondere bei Scharlach.
46. Henke, F., Breslau: Die Herkunft der großen Exsudatzellen bei der Lungentuberkulose. (Nach Explantationsversuchen mit Privatdozent D. M. Silberberg.)
47. Helly, St. Gallen: Pathologisch-anatomische Krankenhausmaterialstatistik und Tuberkulose.
48. Schneider, P., Darmstadt: Eine splenomegalische Epidermoidzyste.
49. Baló, Josef, Szeged: Ueber das Verhältnis der Lipomatose des Pankreas zur allgemeinen Fettsucht.
50. Goldzieher, M., Brooklyn: Endokrines und retikulo-endotheliales System.
51. Nieuwenhuijse, P., Utrecht: Ueber Neurofibromatosis.
52. v. Albertini, Zürich: Ueber histologische Veränderungen bei der sog. „Febris undulans" (mit Bazillen Bang).
53. Henschen, Fr., Stockholm: Gefäßendothel und Tuberkelbildung.
54. Gräff, S., Heidelberg: Zellreaktionen an Grenzflächen (nach tierexperimentellen Untersuchungen von Herrn Akamatsu).
55. Corten, Hamburg: Untersuchungen über die Konzentration der Kalzium-Ionen in der menschlichen Galle.
56. v. Balogh, E.: Zur Pathologie der Grippe und Masern (vergleichende morphologische Untersuchungen).
57. Schultz, A., Kiel: Verschluß des heparen Hohlvenenabschnitts.
58. Röder, F., Wien: Ueber die Entstehung der Entzündung und des Karzinoms.
59. Epstein, E., Wien: Endgültiges über Nachweis und quantitative Bestimmung des Kerasins in Leber und Milz des von Herrn Hamperl (Wien) gelegentlich der 23. Tagung der D. path. Ges. mitgeteilten Falles von Morbus Gaucher.
60. Schaetz, Georg, Halle: Die Mastzellen in ihrer Beziehung zur Organfunktion.

Die Herren Mitglieder werden nochmals gebeten, Referatthemata beim Vorsitzenden oder Schriftführer anzumelden.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

G. Schmorl, Schriftführer. M. Borst, Vorsitzender.

Originalmitteilungen.

Ein Lungenabszeß von 10jähriger Dauer.

Von Dr. **Erich Schlüter,** Assistent.

(Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses zu Braunschweig. Leiter: Professor Dr. W. H. Schultze.)

(Mit 1 Abbildung.)

Im Centralblatt für Pathologie 1928, Nr. 12, referierte Fischer-Rostock aus einer amerikanischen Zeitschrift über eine Arbeit von Boch 1), welche einen ungewöhnlichen Fall nichttuberkulöser Lungenkaverne behandelt. Kurz nach Erscheinen dieses Referats kam bei uns ein Fall zur Sektion, welcher einen auffallend ähnlichen pathologisch-anatomischen Befund zeigte.

Boch beschreibt einen Abszeß des rechten Oberlappens bei einer 49jährigen Frau, welcher im Anschluß an eine Pneumonie sich entwickelte. 2 Monate nach Beginn der klinischen Erscheinungen wurde kein Eiter mehr ausgehustet, so daß der Abszeß für geheilt erklärt wurde. Ein Jahr darauf starb die Frau an Urämie. Bei der Sektion fand sich in der Mitte des rechten Oberlappens eine Höhle von 5 × 6 cm Durchmesser, deren Wand aus Bindegewebe bestand und teils von flachem, teils von zylindrischem Epithel ausgekleidet war, ohne Zeichen für Entzündung. Leider ist keine Angabe vorhanden, ob eine Verbindung dieser Höhle mit dem Bronchialbaum bestand. Ursprünglich muß eine solche Verbindung vorhanden gewesen sein, da angegeben wird, daß durch geeignete Lagerung die Entleerung des Eiters durch die Luftwege begünstigt wurde. Boch kommt zu dem Schluß, daß nach Spontanheilung eines Lungenabszesses eine epithelbekleidete Höhle zurückbleiben kann und nimmt an, daß als Quelle der Epithelauskleidung in erster Linie das Bronchialepithel in Betracht kommt, daß aber vielleicht auch das Pleuraepithel beteiligt ist, da neben zylindrischem auch flaches Epithel gefunden wurde.

Die Vorgeschichte unseres Falles ist folgende:

Ein 56 jähriger Mann machte vor 10 Jahren eine Lungenentzündung durch und wurde im Anschluß daran, angeblich wegen einer Rippenfelleiterung, operiert. Nach langer Eiterung heilte die Wunde, brach aber nach einigen Jahren wieder auf und es floß Eiter ab. Nach einiger Zeit heilte die Wunde, um nach gewisser Zeit (genaue Angaben konnten nicht erhalten werden) von neuem aufzubrechen. Dieser Zustand wiederholte sich in den folgenden Jahren mehrmals. Zuletzt war die Wunde über ein Jahr lang geschlossen. Dann brach die Narbe wieder auf, nachdem sich der Patient schon einige Wochen vorher matt und elend gefühlt hatte. Nachdem die Eiterung 10 Wochen ohne Veränderung bestanden hatte, erfolgte Einweisung in die chirurgische Abteilung des Landeskrankenhauses Braunschweig. (Prof. Wrede.)

Bei der Aufnahme (12. Mai 1928) war die Temperatur 37°, der Puls 125. Am Rücken links in der Höhe der 7. Rippe, 10 cm lange, 2 cm breite Narbe mit kleinbohnengroßer Oeffnung im lateralen Abschnitt, aus der mäßig viel trübe, leicht eiterige Flüssigkeit abgesondert wird. Ausgesprochene Dämpfung im Bereich der Narbe, nach unten bis zur Lungengrenze, nach oben bis 2 1/2 Querfinger oberhalb der Narbe.

15. Mai. Schlechtes Befinden. Kurze oberflächliche Atmung, mäßige Absonderung von grünlichem Eiter aus der Fistelöffnung.

Röntgendurchleuchtung: Deutlicher Flüssigkeitsspiegel 3 Querfinger oberhalb der Fistelöffnung.



17. Mai. Punktion 3 Querfinger oberhalb der Fistel ergibt dickflüssigen, grüngelben, geruchlosen Eiter. Eine zweite Probepunktion wird 2 Querfinger unterhalb der Fistel vorgenommen. Hierbei wird Blut aspiriert. Sofortiger Abbruch der Punktion. Husten, blutiger Auswurf, Schwindelanfälle, Schweißausbruch. Zyanose, nach 2 Minuten Exitus.

Bei der 24 Stunden später von Herrn Professor Schultze vorgenommenen Sektion wurde an den Lungen folgender Befund erhoben:

Bei Eröffnung der Brusthöhle ergibt sich, daß die Lungen auf beiden Seiten stark gebläht sind, so daß sie den Herzbeutel größtenteils bedecken. Linke Lunge durch derbe Verwachsungen mit der Brustwand verbunden. Rechte Lunge zeigt nur mäßige Verwachsungen. Auf der linken Seite in der Umgebung der Fistel etwa 100 ccm eiterige Flüssigkeit. Nach Herausnahme der Lungen erweist sich, daß der Eiter aus den Lungen selbst kommt. Im Rachen bräunliche Flüssigkeit. Epiglottis schmal, kahnförmig. In der Luftröhre und beiden Hauptbronchien blutige Flüssigkeit.

Linke Lunge ist sehr voluminös, mit dicken Schwarten bedeckt. Der Oberlappen ist in einen fast kindskopfgroßen Sack umgewandelt, der etwa 600 ccm rahmig-gelben dünnflüssigen Eiter von fadem Geruch enthält. Das Innere der Eiterhöhle besteht aus einer weißen bindegewebigen Membran von im allgemeinen glatter Wand, nur stellenweise ganz feine, kaum stecknadelkopfgroße, dichtstehende Knötchen und unregelmäßige Stränge, die als netzförmige Leisten vorspringen. Nach unten zu wird der Sack vom Unterlappen begrenzt, sonst findet sich als Wandschicht nur wenige Millimeter breites, luftleeres, schwieliges Lungengewebe, auf das nach außen die verdickte Pleura folgt, doch ist die Wand des Sackes nirgends dicker als $^1/_2$ cm. Hinten unten findet sich die Verbindung mit der erwähnten Fistel. In der Umgebung der Fistel etwas schwieliges Gewebe. Der Unterlappen zeigt fleckweise Blutaustritte, im übrigen ist das Gewebe luftleer, fest. Randpartien luftkissenartig gebläht. Mit den Bronchien steht der Sack nicht in Verbindung.

Rechte Lunge hat im allgemeinen glatten Ueberzug, fühlt sich überall knisternd, elastisch an. Randpartien gebläht, auf der Schnittfläche erweist sie sich überall als lufthaltig, Blutgehalt mäßig, in den Bronchien blutig-schleimiger Inhalt.

Lymphknoten an der Bifurkation mäßig kohlehaltig. Im Bereich der Fistel sind die Rippen teilweise miteinander durch knöcherne Spangen verbunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Abszeßwand ergab an den meisten Stellen eine Auskleidung mit teils flachem, teils kubischem, teils zylindrischem Epithel, das überall einschichtig war. Darunter fand sich Granulationsgewebe von verschiedener Dicke. Stellenweise fehlte der Epithelbelag und fand sich nur Granulationsgewebe als Auskleidung. Vielfach waren kleine Buckel und Buchten vorhanden. Die Buchten zeigten in der Regel Epithelauskleidung von kubischem und zylindrischem Charakter, während die glatten Stellen meist sehr flaches Epithel aufwiesen, soweit hier überhaupt Epithelbedeckung vorhanden war. Allmählicher Uebergang der verschiedenen Epithelarten ineinander war deutlich festzustellen. Auf die Granulationsgewebsschicht folgte nach außen schwielig umgewandeltes Lungengewebe, von dichten Zügen elastischer Fasern durchsetzt, stellenweise mit reichlichen, teilweise hyalin umgewandelten Blutgefäßen und kleinzelliger Infiltration von wechselnder Stärke. Außen dicke Pleuraschwarte, soweit die Höhle an die Brustwand angrenzte. Die Oxydasereaktion zeigte, daß das Granulationsgewebe reichlich Leukozyten enthielt, während die übrigen Wandschichten nur spärlich Leukozyten aufwiesen.

Im Abszeßeiter wurden Pneumokokken nachgewiesen. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Kindskopfgroßer alter Abszeß im oberen Teil der linken Lunge.
Alte Rippenresektion.
Frische Punktion.
Blutaspiration in beide Lungen.
Suffokatorische Stellung der Epiglottis.

Die beigefügte Photographie zeigt das in Formalin gehärtete Präparat der linken Lunge. Die Abszeßhöhle ist von hinten eröffnet. Zur besseren Veranschaulichung sind die Wände etwas auseinandergedrängt. Man erkennt gut die Dicke der Wand, welche am dünnsten

an der Lungenspitze ist, und die Beschaffenheit der Innenfläche, die im allgemeinen glatt ist, stellenweise aber vorspringende, unregelmäßige Stränge und netzförmige Leisten zeigt.



Es wurde also ein großer extrabronchialer Lungenabszeß gefunden, welcher den ganzen linken Oberlappen einnahm und den Unterlappen komprimierte.

Die Entstehung dieses Abszesses geht auf eine Lungenentzündung zurück, welche vor 10 Jahren durchgemacht wurde. Der Tod ist erfolgt infolge Erstickung durch Blutaspiration im Anschluß an eine Punktion des atelektatischen linken Unterlappens.

Besonders bemerkenswert ist an diesem Fall der lange Verlauf, die Größe der Höhle, die Epithelauskleidung der Wand und die Tatsache, daß keine Verbindung mit dem Bronchialbaum nachweisbar war.

Bei der Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich eine weitgehende Analogie mit unserem Fall nur in dem oben erwähnten Fall von Boch gefunden.

A. W. Meyer 2) erwähnt, daß nach Lungenabszeßeröffnung gelegentlich intrapulmonale Höhlen zurückbleiben, die von Schleimhaut überzogen sind. Diese Höhlen seien von Streben und Spangen durchzogen, in denen Aeste von Blutgefäßen verlaufen. („Gitterlunge" nach Sauerbruch.)

Nach Lande 3) erfahren Abszeßhöhlen in der Lunge zuweilen eine Auskleidung mit Bronchialepithel, daher sei die Abgrenzung von Lungenabszessen und Bronchiektasen oft schwer. Spontanheilung von Lungenabszessen erfolge mit Schrumpfung und Eindickung, bzw. Verkalkung des Inhalts.

Kaufmann 4) äußert sich über den Heilungsvorgang bei Lungenabszessen dahin, daß gelegentlich völlige narbige Ausheilung erfolgen könne, wenn ein Herd in einen Bronchus sich entleert, oder wenn die nekrotischen Teile resorbiert oder gar chirurgisch entfernt werden. Dies geschähe aber meist nur bei kleinen Herden durch Verwachsung der granulierenden Höhlenwände miteinander, oder durch völlige Ausfüllung der kleinen Höhle durch Granulationen. In 2 Fällen sah Kaufmann bei embolisch entstandenen Lungenabszessen eine glattwandige Höhle zurückbleiben. Er bezeichnet diesen Vorgang als ein sehr seltenes Ereignis.

Die beiden Fälle von Kaufmann können aber mit unserem Fall nicht verglichen werden, da beide Abszeßhöhlen sehr rasch sich entwickelt haben und nur die Größe eines kleinen Hühnereies, bzw. eines kleinen Apfels erreichten.

Wertvoll für die Betrachtung des hier beschriebenen Falles sind Untersuchungen von Aschner 5), welche er an einem Operationsmaterial von 24 Fällen eiteriger Lungenprozesse anstellte, bei denen Resektion von Lungenteilen vorgenommen wurde.

Nach seinen Beobachtungen kommen einzelne große zentrale Abszesse am häufigsten nach lobärer Pneumonie vor, während kleine multiple, periphere Abszesse mehr im Gefolge lobulärer Bronchopneumonien, sowie nach Embolien sich entwickeln. In einem Fall fand Aschner nach Pneumonie im Anschluß an Gallenblasenoperation neben eiteriger Infiltration und miliaren Abszessen eine hühnereigroße Abszeßhöhle in Verbindung mit einem Bronchus. Die Abszeßwand war von gefäßreichem Granulationsgewebe gebildet und an einigen Stellen von 3—4 Zellen tiefem, flachem Epithel ausgekleidet. In einem anderen Fall waren mehrere Gangränhöhlen in Verbindung mit dem Bronchialbaum vorhanden, dazwischen fibröses, infiltriertes Lungengewebe. Die Höhlen waren teilweise von kubischen Zellen ausgekleidet. In einem 3. Fall, der 2 Jahre nach Tonsillektomie operiert wurde, fand sich eine extrabronchiale Höhle mit bindegewebiger, dicker, glatter Wand. Aschner läßt es dahingestellt, ob in diesem Fall ursprünglich eine Verbindung mit dem Bronchialbaum vorhanden war, oder ob embolische Entstehung vorlag.

Wenn wir nun die Frage erörtern, wie es in unserem Fall zur Entwicklung der ungewöhnlich großen Abszeßhöhle gekommen ist, so erscheinen uns verschiedene Faktoren bedeutungsvoll. Von besonderer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß keine Verbindung mit dem Bronchialbaum bestand. Wir können wohl annehmen, daß auch früher keine mit einem größeren Bronchus vorhanden war, da wir in der Anamnese nichts über reichlichen eiterigen Auswurf erfahren. Eine Möglichkeit der Spontanheilung durch Abfluß des Eiters durch die Luftwege bestand also nicht.

Warum ist es nun nach der operativen Eröffnung und Drainage nicht zur Ausheilung gekommen? Am wahrscheinlichsten ist wohl, daß bei der Operation vor 10 Jahren der Lungenabszeß mit einem Pleuraempyem vergesellschaftet war und keine Pneumotomie ausgeführt, sondern nur die Pleura eröffnet wurde. Denn bei der Sektion ergab sich, daß die Brustwandfistel mit einer kleinen Empyemresthöhle und diese mit der Lungenabszeßhöhle in Verbindung stand. Vermutlich waren also die durch die Operation geschaffenen Bedingungen für den Abfluß des Abszeßeiters ungenügend. Ob damals außerdem pathologische Veränderungen des umgebenden Lungengewebes vorhanden waren, welche in wesentlichem Maße Kollaps und Verödung der Höhle verhinderten, läßt sich nicht beurteilen: Später waren jedenfalls 2 Faktoren in dieser Richtung wirksam, und zwar die ausgedehnte Bindegewebsentwicklung in der Abszeßwand und im angrenzenden Lungengewebe und die Epithelauskleidung der Höhle.

Auf diese beiden Momente weist auch Aschner in der oben erwähnten Arbeit hin und fügt hinzu, daß die Epithelauskleidung die Bildung einer Dauerfistel begünstigen würde, wenn Pneumotomie ausgeführt würde.

In unserem Fall war nur eine indirekte Lungenfistel vorhanden, so daß eine Epithelialisierung des Fistelkanals nur unter besonderen

Bedingungen hätte erfolgen können. Aus der Krankengeschichte hörten wir, daß die Fistel immer wieder sich auf längere Zeit geschlossen hat. Die Epithelauskleidung der Höhle beansprucht ein besonderes Interesse, weil keine Verbindung mit dem Bronchialbaum vorhanden war. Den deutlichsten Epithelbelag zeigten die Buchten der Abszeßwand. Hier hatte das Epithel teils kubischen, teils zylindrischen Charakter, während die glatten Stellen der Abszeßwand vorwiegend flaches Epithel auswiesen. Vielfach ließ sich ein allmählicher Uebergang von zylindrischem in kubisches und flaches Epithel feststellen. Im allgemeinen war das Epithel hinfällig, stellenweise fehlte es völlig und war die Innenfläche von Granulationsgewebe gebildet. Als Quelle der Epithelauskleidung nehmen wir mit Rücksicht auf den stellenweise ausgesprochenen zylindrischen Charakter, Herkunft vom Bronchialepithel an. Für diese Annahme erblicken wir keine Schwierigkeit in der Tatsache, daß die Höhle gegen den Bronchialbaum abgeschlossen war. Denn bei der Einschmelzung des Lungengewebes im Anschluß an die voraufgegangene Lungenentzündung und der folgenden Ausbildung einer Abszeßmembran bestand gewiß hinreichende Möglichkeit zum Einwachsen von Bronchialepithel aus Bronchiolen.

Auffallend ist, daß eine so große Abszeßhöhle sich entwickeln konnte, ohne daß Störungen auftraten, die einen früheren chirurgischen Eingriff veranlaßten. Bestand doch eine große eitergefüllte Höhle sicher schon seit Jahren. Jedenfalls wird die Virulenz der Erreger allmählich eine starke Abschwächung erfahren haben, so daß eine stärkere toxische Rückwirkung auf den Organismus nicht stattfand. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war der Allgemeinzustand gut. Es war kein Fieber vorhanden, aber Atemnot und rascher Puls, Erscheinungen, die in der Hauptsache wohl auf die mechanische Behinderung von Herz- und Lungentätigkeit zu beziehen waren. In den vorhergehenden Jahren hat offenbar die Fistel an der alten Rippenresektionsstelle als Sicherheitsventil gewirkt, indem sie immer wieder aufbrach, wenn durch stärkere Eiterbildung die Höhle sich vergrößerte. In letzter Zeit scheint die Eiterung wesentlich zugenommen zu haben. Dafür spricht die Verschlechterung des Zustandes und die Tatsache, daß das Granulationsgewebe unter dem Epithel reichlich Leukozyten enthielt.

Literaturverzeichnis.

1) **J. Boch,** An unusual case of nontuberculous lung cavity resulting from healed lung abscess. (J. of amer. med. assoc., Bd. 88, 1927, Nr. 9.) 2) **A. W. Meyer,** Die Chirurgie der Lunge (Kirschner-Nordmann, die Chirurgie, Bd. 4, 2. Teil, S. 281). 3) **Lande,** (Henke-Lubarsch, Handbuch der Pathologie, Bd. 3, 1. Teil, S. 851). 4) **Kaufmann,** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1922, S. 317. 5) **W. P. Aschner,** The pathology of lung suppuration (Ann. of surg., Philadelphia, 1922, Nr. 3).

Referate.

Klein, O., Zur Störung physikalisch chemischer Reaktionen bei der Niereninsuffizienz und deren Behandlung. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 14, 1927, S. 475.)

Bei schnell sich entwickelnder Niereninsuffizienz besteht meistens Hypo- bei allmählich sich entwickelnder meist eine Hyperchlorämie.

Homma (*Wien*).

Eisner, F., Ueber Stenosierung des Ureters durch Beckenbindegewebsmetastasen bei Magenkarzinom. (Med. Klin., 32, 1928.)

Verf. berichtet über 2 selbst beobachtete Fälle von Ureterstenose, welche durch Beckenmetastasen eines primären Magenkarzinoms hervorgerufen waren. Für die Lokalisation sind 3 Wege gegeben, der Blutweg, der Lymphweg und die Implantation, alle 3 sind in den Fällen des Verf. möglich gewesen.

W. Gerlach (*Halle*).

Kairis, Z., Zur Ursache der Malakoplakie der Harnblase. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der lymphatischen Gewebsreaktion an den Harnwegen.] (Virch. Arch., 266, 1928.)

Veranlassung zu der Untersuchung wurde ein Fall von Malakoplakie der Harnblase bei einem 1½jährigen Mädchen. Weiter lag eine infizierte Doppelniere vor, deren Entfernung notwendig wurde. Nach der Herausnahme wurde an dem erkrankten Organ das Vorhandensein von lymphatischem Gewebe in der Nierenbeckenwand und des Nierenparenchym nur der kranken unteren Nierenhälfte erhoben. Den Verlauf stellt sich der Verf. folgendermaßen vor: Das eine Becken der Doppelniere wurde in einer frühen Zeit des Lebens infiziert durch den Blutkreislauf oder auf dem Lymphwege. In diesem Falle ist außer der für Säuglinge charakteristischen geringen Widerstandsfähigkeit bei der Pyelitis auch die Minderwertigkeit des mißgebildeten Organes zu berücksichtigen, die eine besonders ernste Form der Erkrankung bedingte. Das Hauptsymptom dieser Nierenbeckenerkrankung und der später entstandenen Zystitis ist die Pyurie gewesen. Die Malakoplakie ist als Folge dieser hartnäckigen Eiterung aufzufassen. Eine Deutung für die Tatsache, daß es in der Harnblase zur Malakoplakie in dem Nierenbecken zur nodulären Pyelitis gekommen ist, ist nicht zu geben.

W. Gerlach (*Halle*).

Schemmel, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 106, 1928, 1/6, S. 38.)

Zwölfjähriger Bub mit amyostatischem Symptomenkomplex (und angeborener Lues). Ausführliche Schilderung der Krankengeschichte auch unter Hervorhebung differentialdiagnostischer Erwägungen — besonders eines hepatolinealen Krankheitsbildes nach Art des Banti. — Anatomisch: grobknotige Leberzirrhose und Erweichungsherd im Corpus striatum. Tod an eitriger Peritonitis — Durchwanderungsperitonitis.

Schmincke (*Heidelberg*).

Gamper, E. und Gruber, G. B., Ueber Gehirnveränderungen bei menschlicher Trichinose. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Die Befunde der Verf. wurden erhoben an einem 38jährigen Weib, welches im Anfang der 5. Woche einer akuten Trichinose erlegen ist. Klinische Hinweise auf Gehirnstörungen fehlten. Die Sektion ergab eine schwere Muskeltrichinose bei noch fortdauernder Darmtrichinose. Es fand sich weiter eine Herzwandthrombose der linken Kammer, die auf die Mitralis übergriff, welche ihrerseits Zeichen einer

früher durchgemachten Endokarditis aufwies. Daneben bestand eine seröse Perikarditis, links Bronchopneumonien und exsudative Pleuritis, mäßige Stauungsfettleber. In dem reichlich vorhandenen Liquor fanden sich massenhaft junge Trichinellen, die weichen Hirnhäute zeigten starkes Oedem, daneben Zell- und Protoplasmanetzvermehrung im Bereich der Arachnoidea. Dazu kamen mantelförmige Zellansammlungen um die Gefäße. Das Gehirn zeigte eine Vereinigung von regressiven und progressiven Veränderungen. Die progressiven — gliöse Knötchenbildungen sind auf die Trichinose selbst zurückzuführen, da sich in einigen der Knötchen Fadenwürmchen fanden. Ob die degenerativen Veränderungen auf die Trichinose zurückzuführen sind, ist unsicher, da sie möglicherweise auch embolisch bedingt sein können (Herzthromben, Mitralendokarditis).

Versuche mit Trichinen an Meerschweinchen ergaben ein nach jeder Richtung negatives Resultat. *W. Gerlach (Halle).*

Steiner, G., Demonstration von Spirochäten im menschlichen Gehirn bei multipler Sklerose. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, Sept. 1928. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1/4, S. 113.)

Vortr. schildert bei multipler Sklerose den Befund lokal begrenzter Stellen unter dem Ependym der Seitenventrikel mit Gehalt an argentophilen Körnchen, Kugeln und Stäbchen in Gliazellen. Sie liegen in subependymären Gegenden, in denen adventitielle Infiltrate vorkommen, wo die Gefäße erweitert sind, und wo kleinere und größere Gefäße häufig hyaline Wandverdickungen aufweisen. Die Trümmerstätten sind immer mit protoplasmatischer Gliawucherung verknüpft. Die Abgrenzung der mit argentophilen Trümmerstoffen beladenen subependymal gelegenen Wucherungszonen gegenüber dem normalen Gewebe waren scharf. An der Grenze der plasmatischen Gliawucherungen hörten die argentophilen Trümmer auf. An den Grenzen der Trümmerzonen gegen das normale Gewebe, ventrikelabwärts, konnte Vortr. in 3 Fällen Spirochäten finden von wechselnder Dicke, häufig in einem etwas erweiterten Gewebshohlraum gelegen; die Windungen waren steil und eng. Nicht selten fanden sich auch ziemlich grob gewundene nicht mit feinen gleichmäßigen Windungen versehene Exemplare. Gelegentlich ließ sich seitlich oder an beiden Enden ein feines isoliertes argentophiles Körnchen nachweisen. Schlingen- und Oesenbildung des Spirochätenleibs kam ebenfalls vor. Auch im adventitiellen Gefäßraum, oder nicht weit davon, fanden sich die Keime. Gewöhnlich lagen sie jedoch frei im Gewebe und zeigten keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen. Beginnende Degenerationsformen der Spirochäten mit Köpfchenbildung waren nicht selten. Die Keime liegen gewöhnlich ganz isoliert in einem Immversionsgesichtsfeld mehr als 2 erhaltene Exemplare konnten in einem Immversionsgesichtsfeld nicht gesehen werden.

Schmincke (Heidelberg).

Lasarew, Ueber Eisen im Gehirn bei progressiver Paralyse. II. Teil. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1929, H. 3, S. 435.)

In den Intraadventitialräumen wird nach den Ausführungen des Verf. das Eisen primär abgelagert, es finden sich Hämosiderinkörnchenzellen, ferner Hämosiderin im Endothel und in den gliösen

Elementen. Die festen Zellen enthalten das Eisen gewöhnlich in krümeligem Zustande, bisweilen auch in Form einer diffusen Durchtränkung. Der Kern gibt in der Regel keine Eisenfärbung. Die Körnchenzellen können neben Hämosiderin auch Pigment und Fetttropfen enthalten. Der Transport des Hämosiderins bei der progressiven Paralyse wird in seinem Anfangsteil durch die Mesenchymkörnchenzellen bewerkstelligt. *Schütte (Langenhagen).*

Mühlmann, M., Zur Frage der Bedeutung der Lipoidsiderose der Hirnkapillaren für die Entstehung der Hypertonie und der Arteriosklerose. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Die Untersuchungen die sich mit der physiologischen und pathologischen Hypertension beschäftigen, führen den Verf. zu der Annahme, „daß die Hypertonie eine Folge der Einwirkung pathologischer Schädlichkeit (Infektion, Intoxikation) auf die physiologische Hypertension ist, die in erster Linie durch die Umstände des Wachstums, in zweiter Linie durch die von ihr selbst hervorgerufene Hirnkapillarlipoidsiderose bewerkstelligt wird. Die Arteriosklerose ist das Endergebnis der Hypertonie, ihre Entstehung fällt mit der letzteren zusammen. Sie ist deshalb zunächst konstitutionell". *W. Gerlach (Halle).*

Hackel, W. M., Ueber den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Verf. geht von dem Standpunkt aus, daß dem Studium arteriosklerotischer Veränderungen das der Altersveränderungen vorausgehen muß. Da solche Untersuchungen bisher nur über wenige Arteriengruppen vorliegen, stellte Verf. eingehende Untersuchungen über Altersveränderungen an Hirnarterien an. Untersucht wurden nur solche Gehirnarterien die keine makroskopischen Veränderungen aufwiesen. Die Altersveränderungen sind charakterisiert durch die Aufspaltung der Elastica interna. Diese Aufspaltung kann in 2 elastische Platten erfolgen, es kommen aber auch stärkere Aufspaltungen vor.

Verf. zieht aus seinen Untersuchungen die folgenden Schlüsse:

Alle Gehirnarterien sind ihrem Bau nach den muskulären Arterien zuzurechnen. Der Hauptunterschied gegenüber den anderen Arterien von muskulärem Typ besteht in der sehr dicken Lamina elastica interna, die in den größeren Arterien schon vor Beginn der Aufspaltung kompliziert aufgebaut ist und aus einer schwächer färbbaren Mittelsubstanz und zwei stärker färbbaren Grenzschichten besteht. Eine Elastica interna fehlt, die Adventitia ist sehr schwach ausgebildet. Die Anfangsstadien der Elastikaaufspaltung, welche Verf. als Charakteristikum des Alternsprozesses ansieht, beginnt in ihren ersten Anfängen schon im Kindesalter und lokalisiert sich zuerst in den größeren Arterien an den Abgangsstellen der Seitenäste. Mit zunehmendem Alter dehnt sich die Aufspaltung immer mehr aus, sie kann auch auf die kleineren Arterien übergreifen. Die Alterserscheinungen bestehen also in einer Hyperplasie des elastischen Gewebes der Intima und sind, da sie sich in gesetzmäßiger Weise finden, als physiologisch anzusehen. *W. Gerlach (Halle).*

Dieter, W., Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. (Med. Welt., Nr. 37, 1928, S. 1395.)

Nach genauer Beschreibung der Technik des Subokzipitalstiches werden 2 Beobachtungen (aus der Universitäts-Augenklinik zu Kiel) mitgeteilt, welche mit dem letalen Ende der Patienten endigten. Beide „Zwischenfälle" sind aber nicht in direktem Zusammenhang mit der Zysternenpunktion zu bringen. 1. Bei einem 54 jährigen Manne wurden 14 Tage nach der ersten Punktion bei dem zweiten Subokzipitalstich 6 ccm — unter einem Druck von 450 mm Wasser — stehender Liquor abgelassen. Nach wenigen Minuten trat der Exitus unter den Erscheinungen eines hochgradigen Lungenödems ein. Bei der Sektion wurde ein großer alter Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen gefunden. 2. Wenige Stunden nach dem stattgehabten Eingriff starb eine 63 jährige Frau unter klonischen Krämpfen an Atemlähmung. Sektionsbefund: Rupturiertes Aneurysma der Art. communicans post. sinistra mit einem ausgedehnten subduralen Hämatom über der linken Großhirnhemisphäre. In beiden Fällen lag keine Verletzung des Zentralnervensystems vor. *Lehmann (Jena).*

Zalka, E. v., Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus. I. Die Altersveränderungen des Plexus chorioideus. (Virch. Arch., 267, 1928.)

1. Das Plexusepithel kann auch unter normalen Verhältnissen Mehrschichtigkeit und eine ziemlich ausgeprägte Abstoßung aufweisen.

2. Die gewöhnlichsten Veränderungen des Plexus chorioideus lassen sich mit dem Lebensalter in Zusammenhang bringen; sie treten im vorgerückten Alter ziemlich regelmäßig auf. Zu den Altersveränderungen sind zu rechnen: von seiten der Epithelzellen die Vakuolen- und Pigmentbildung, die Abflachung; von seiten des Bindegewebes die diffuse und herdförmige Sklerose, die Entwicklung der Plexuszysten, der Psammomkörperchen sowie der Hyalintropfen und die Verkalkung. *W. Gerlach (Halle).*

Zalka, E. v., Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus. II. Histologische Veränderungen des Plexus chorioideus bei verschiedenen Krankheitsformen. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Es werden an einem größeren Material die pathologischen Veränderungen eingehend besprochen und gewissermaßen eine Pathologie des Plexus chorioideus gegeben. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *W. Gerlach (Halle).*

Hinrichs, U., Myelodegeneratio non specifica bei Luikern. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 106, 1928, 1/6, S. 1.)

In 2 Fällen — Männern — mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blut und Liquor, Blasen-Mastdarmlähmung — in einem Fall Pachymeningitis spinalis luica und Aortenlues — fanden sich Erweichungsherde im oberen Teil des Brustmarks, ohne daß mit Ausnahme von frischen Thrombenbildungen die Gefäße Veränderungen, besonders solche luischer Natur, erkennen ließen. Bei Ausschluß sämtlicher anderweitiger Möglichkeiten ihrer Entstehung sieht Verf. die Ursache der Erweichung in einem morphologisch nicht nachweisbaren Spasmus der Gefäße. Dieser kann, braucht aber nicht die Auswirkung der Lues zu sein. *Schmincke (Heidelberg).*

Tenner, J., Syringomyelie bei Vater und Tochter. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 106, 1928, 1/6, S. 13.)

Bericht über eine Beobachtung familiärer Syringomyelie bei Vater und Tochter mit ausführlicher Wiedergabe des klinischen Befundes ohne anatomische Untersuchung. *Schmincke (Heidelberg).*

Rosenow, Edward, C., Streptokokken in der Spinalflüssigkeit bei akuter epidemischer Poliomyelitis. [Streptococci in the spinal fluid in acute epidemic poliomyelitis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 21.)

Bei 18 untersuchten Fällen von epidemischer Poliomyelitis in der Nähe von Rochester, Minn., fanden sich in dem spärlichen Zentrifugat der Spinalflüssigkeit stets grampositive Kokken, einzeln, in kleinen Ketten oder Haufen. Die Mikroorganismen sind schwer zu züchten, am besten auf ganz leicht alkalischen Nährboden mit Hefeextrakt. Affen, die mit Hirn und Rückenmark von Poliomyelitisfällen geimpft waren, erkrankten typisch, auch bei ihnen ließen sich die Keime in der Spinalflüssigkeit nachweisen. Vorher waren bei ihnen diese Kokken nicht vorhanden. Die Organismen werden spezifisch durch „hyperimmunes Poliomyelitis-Antistreptokokkenserum" agglutiniert. Dieses Serum hat sich auch bei der Behandlung als wirksam erwiesen. Rosenow glaubt, daß diese Kokken bei Poliomyelitis immer nachzuweisen sein werden. *Fischer (Rostock).*

Günther, M. und Hoch, P., Zur Begutachtung der amyotrophischen Lateralsklerose. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 1/3.)

Zweck der Arbeit ist, zu betonen, daß wir zur Zeit nicht in der sicheren Lage sind, bei den vielfach ausschließlich als Heredodegeneration aufgefaßten chronischen Nervenleiden, insbesondere der amyotrophischen Lateralsklerose, eine exogene Genese oder Auslösung auszuschließen, daß wir im Gegenteil, wenn klinisch ein unmittelbarer Zusammenhang mit einer schweren Infektionskrankheit oder einer schweren Allgemeinschädigung vorhanden ist, die Wahrscheinlichkeit oder doch Möglichkeit eines Zusammenhanges zugeben müssen. Dazu 3 Fälle mit fraglichem ätiologischem Zusammenhang: einmal mit Durchnässung, einmal mit Polyarthritis als Kriegsdienstbeschädigung, einmal mit Tuberkulose als Kriegsdienstbeschädigung.

Helly (St. Gallen).

Pines, L., Ueber die Innervation der innersekretorischen Drüsen. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Hamburg 1928. (Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1/4, S. 178.)

Die Untersuchungen mit spezifischen Nervendarstellungsmethoden hat einen reich differenzierten Nervenapparat der Drüsen ergeben. Es gibt hier Gefäßnerven, rezeptorische im Bindegewebe gelagerte Endapparate und spezifische Drüsen und Parenchymnerven sekretorischer Funktion. An der Innervation nimmt das sympathische und zerebrospinale Nervensystem teil. In einzelnen Fällen (Hypophyse, Epiphyse) gelingt es, das Eindringen der zentralen Bündel in die Drüse zu beobachten und dieselben bis zu ihren zentralen Kernen, die dann als die entsprechenden Drüsenkerne zu betrachten sind, direkt zu verfolgen.

Schmincke (Heidelberg).

Kauffmann, Fritz, Zur Tumefaziensfrage. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 109.)

Die Tumefaziensgruppe besitzt spezifische geschwulsterzeugende Wirkung bei Pflanzen. Die experimentellen Untersuchungen an wachsenden Pflanzen wie z. B. an Sonnenblumen und Zuckerrüben brachten bessere Resultate als die Versuche mit Mohrrübenscheiben, so daß man von letzteren zukünftig absehen wird. Nur lebende Tumefaziensbazillen können Geschwülste erzeugen; doch ist es kein einheitlicher Tumefaziensstamm, sondern es sind einige verschiedene Bakterienarten, die zur „Tumefaziensgruppe" zusammengefaßt werden. In den Versuchen von Kauffmann konnte das bakteriophage Lysin die Geschwulstbildung bei Pflanzen nicht beeinträchtigen. Tierversuche mit Tumefaziensstämmen ergaben keinen Anhaltspunkt für eine Geschwulsterzeugung. Ebensowenig konnte ein Anhaltspunkt für die ätiologische Bedeutung der Tumefaziensbazillen bei tierischen und menschlichen Karzinomen gewonnen werden.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Heymann, B. und Gallinek, A., Ueber den Einfluß B-vitaminfreier Ernährung auf das Wachstum des Jensen-Sarkoms bei Ratten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or. 106 (Pfeiffer-Festschrift), 1928, S. 73.)

Die Verf. untersuchten den Einfluß der Ernährung auf das Wachstum des auf schwarz-weiße, junge, männliche Ratten, subkutan geimpften Jensen-Sarkoms. Sie fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen, daß bei B-vitaminfreier Ernährung ein positiver Impferfolg in 56 %, bei normal ernährten Tieren dagegen in 80 % zu verzeichnen war. Dabei wurde innerhalb von 30 Tagen ein Tumorgewicht von 10 % des Körpergewichtes bei nur 9 % der B-vitaminfrei genährten Ratten erreicht, während unter den gewöhnlich ernährten Tieren 77 % ein Tumorgewicht von 10 % des Körpergewichts aufwiesen. Das relative Tumorgewicht war bei normal ernährten Tieren 3,8 mal so groß wie bei den avitaminotisch ernährten Ratten. *Randerath (Düsseldorf).*

Peters, H., Ueber die therapeutische Wirkungsweise von radiumbestrahltem Autoserum bei Karzinomen unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Diätstoffwechsels. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 186.)

Peters behandelte Krebskranke mit bestrahltem Autoserum und konstatierte, daß das subjektive Befinden der Patienten dadurch günstig beeinflußt wurde, während der lokale Effekt noch zu wünschen übrig ließ. Peters empfiehlt bei Krebskranken die Zufuhr eiweißarmer Kost, evtl. in Kombination mit der Serotherapie sowohl bei inoperablen Fällen, als auch bei operablen Fällen vor der Operation. Durch eine eiweißarme Kost wird nach der Ansicht Peters der an und für sich erhöhte Eiweißzerfall im karzinomatös erkrankten Organismus nicht überflüssig gesteigert und das Herz wird durch eine leicht verdauliche Diät entlastet. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

Mischtschenko, I. P. und Fomenko, M., Vom Stickstoffwechsel bei experimentellem blastösem Wachstum. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 427.)

Mischtschenko und Fomenko implantierten bei 7 weißen Ratten angio-myxosarkomatöses Gewebe und erforschten den Stickstoffwechsel dieser Versuchstiere während der Geschwulstperiode. Dabei ergab sich, daß der mit der Nahrung eingeführte Stickstoff wie auch der Stickstoffgehalt des Kotes quantitativ keine nennenswerte Aenderung im Vergleiche zur Norm erfährt. Dagegen ist während der Geschwulstperiode eine Veränderung in der Qualität des Stickstoffwechsels zu beachten. Im Organismus steigen Produkte unvollständig oxydierten Stickstoffes in manchen Fällen aufs doppelte an und schwächen die Intensität des Stoffwechsels sehr stark. Der vom Harn ausgeschiedene Stickstoff unterliegt während der Geschwulstperiode großen Schwankungen, Beobachtungen, die sich mit den Forschungsergebnissen des Prof. A. W. Reprew decken.

Die Harnstoffausscheidung läßt auf eine erhebliche Steigerung nach vorübergehender Herabsetzung des Oxydationsprozesses bei gleichzeitig verminderter Sauerstoffzufuhr schließen. Man muß deshalb annehmen, daß dem Gewebe Sauerstoff zur Oxydation der Stickstoffprodukte entzogen wird. Der Reststickstoff im Blute nimmt gegen Ende des Lebens der Versuchstiere stark zu.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Volterra, Mario, Ueber eine seltene bösartige Geschwulst bei einem exotischen Frosch (Ceratophrys ornata). (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 457.)

Volterra gibt selbst folgende Zusammenfassung: „Es wird hier ein Tumor beschrieben, der sich im Fuß eines exotischen Frosches (Ceratophrys ornata Bell) entwickelt hatte. Die Untersuchung des Tumors führte zu der Diagnose „bösartiger Bindegewebstumor, Typ Sarcoma magnifuso-cellulare". In der Leber waren multiple Metastasen des Tumors vorhanden. Es handelt sich, wie aus der Literatur hervorgeht, um das erste bei Amphibien beobachtete Sarkom".

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Fränkel, Ernst, Untersuchungen über das „Agens" des Rous-Sarkoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 467.)

Fränkel fand an einer Reihe von Versuchen, „daß bisher durch keinerlei Versuche eine Vermehrung des Agens im Sinne eines lebenden Virus in der Kultur bewiesen werden konnte, trotzdem sich das Agens mit und ohne Bakterien bei 37 Grad in Bouillon und anscheinend auch in sterilem Eigelb bis zu 7 Tagen wirksam erhalten läßt". Beim Durchleiten von Sauerstoff sah Fränkel nur negative Resultate, während er nach Einleiten von CO_2 in Papierfiltrat und Cl_2 in Berkefieldfiltrat positive Resultate erzielte. Im Euglobulinteil der Extrakte findet sich dieses Agens häufiger als im Albuminteil.

Fränkel empfiehlt bei den Versuchen auf strenge Anaerobiose zu achten. „Wenn man das Agens, wozu ich neige, als Ferment auffaßt, so würde es nach den bisherigen Versuchen ein anaerob wirksam bleibendes, das unter aeroben Bedingungen nicht zur Tumorbildung führt".

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Fränkel, Ernst, Mislowitzer und Sinke, Ruth, Untersuchungen über das Agens des Rous-Sarkoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 477.)

Von 11 Tieren, die Fränkel mit Kasein-Adsorbat zwecks Anreicherung des Agens impfte, wurden bei 3 Tieren positive Impfresultate erzielt. Eine durch Adsorption durch Kieselgur erzielte Anreicherung des Agens begünstigt das Angehen der Rous-Tumoren. Das Ergebnis der Versuche mit anorganischen Adsorbentien läßt die Entscheidung über die tumorerzeugende Wirkung durch ein belebtes oder unbelebtes Agens noch offen. Mit KCN behandelte Extrakte brachten nur negative Resultate.

R. Hanser-Schneider) Ludwigshafen a. Rh.).

Friedberger, E. und Heim, Fr., Weitere Versuche über die Beeinflussung des Tumorwachstums durch die Ernährung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 490.)

Die experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf das Tumorwachstum haben ebenso wie frühere Experimente gezeigt, daß die Ernährung mit höherem Anschlagswert ein bedeutend intensiveres Tumorwachstum ergab. Auch das anatomische Bild des Tumors ist bei verschiedener Ernährung ein wechselndes.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Mertens, V. E., Cholsaure Salze und Geschwulstwachstum. [Ein Beitrag zur Frage der Oberflächenspannung.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 295.)

Mertens stellt fest, daß

1. die Ansicht, daß Herabsetzung der Oberflächenspannung gleich Begünstigung des Geschwulstwachstums sei, wenn überhaupt, keinesfalls allgemein richtig ist,

2. durch Behandlung mit cholesauren Salzen das Wachstum von Teer- und Spontangeschwülsten weißer Mäuse nicht anzuregen gelang,

3. cholesaures Natrium am Kaninchen als ein Hemmnis zur Neubildung sich erwies,

4. cholesaures Natrium unter Umständen die Entwicklung derben Bindegewebes bewirkt.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Twort, C. C. und Ing, H. R., Untersuchungen über krebserzeugende Agentien.

Verf. prüften krebserzeugende Agentien (Oele) und kamen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Von den untersuchten Schmierölen ist das Walratöl harmlos, die Erdöle bis zu einem gewissen Grade gefährlich, während das Schieferöl mit den gewöhnlichen Gasteeren verglichen werden kann. Seine Wirkung kann nicht bestimmt werden, da es mit Petroleum oder anderen Oelen gemischt ist. Die Wirkung der Schieferöle erwies sich als 12mal so stark als die des durchschnittlichen Petroleums. Das Schieferöl scheint seine krebserzeugende Wirkung innerhalb weiterer Siedegrade zu behalten als einige Erdöle. Es konnte festgestellt werden, daß die bei höherer Temperatur siedenden Fraktionen ungefähr 31mal stärker wirkend waren, als die bei niedriger Temperatur siedenden. Die Passage der zum Schmieren der Spinnmulen verwendeten Schmieröle durch die Maschine scheint ihre krebserzeugende Wirkung nicht zu verändern. Einige Oele wurden mittels Behandlung mit Schwefelsäure fast vollständig ihres wirksamen Prinzipes beraubt. Die Reinigung der Oele erfolgte durch Oxydierung und Reduktion. Ein aus Pinen hergestellter Teer erwies sich als besonders wirksam, um bösartige

Geschwülste zu erzeugen. Die meisten toxischen Bestandteile dieses Teeres gingen bei der Destillation unter 3 mm Druck zwischen 200 bis 300 Grad über. Die Masse der krebserzeugenden Stoffe kann aus diesem Teer mit kaltem Aethylalkohol entfernt werden. Die Reduktion des Teeres mittels Amylalkohol und Natron setzt seine Wirkung merklich herab. Eine Mischung von 3 chemischen Stoffen von bekannter Konstitution erwies sich als krebserzeugend. Sie behaupten, daß die Hyperplasie des Epithels in einigen Fällen das Frühstadium des malignen Prozesses zu sein scheint, während sie in anderen Fällen scheinbar das Tier vor dem nachträglich applizierten krebserzeugenden Stoff schützt. Sämtliche erzeugte Tumoren waren epithelialen Ursprungs. 3mal wurde ein Adenoma sebaceum beobachtet.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Roosen, Rudolf, Bemerkungen zur Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 359.)

Roosen betrachtet die bläuliche Gesichtsverfärbung bei Krebskranken, die mit Isaminblau behandelt wurden, als eine völlig harmlose Erscheinung; das bedeutet keinen Grund die Isaminblautherapie abzulehnen. Die Rückbildung des Tumors durch das Isaminblau soll auf einem Wasserverlust beruhen, weil gleichzeitig ein den Tumor begleitendes und begrenzendes Oedem verschwindet. Diese wasserentziehende Wirkung des Isaminblaues ist durch den Gewebsreiz der konzentrierten Lösung bedingt. *R. Hanser-Risos. (Ludwigshafen a. Rh.).*

Magat, J., Versuche mit Peroxyden bei Mäusekarzinom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 378.)

Magat führte Versuche mit Peroxyden bei Mäusekarzinom aus. Er teilt mit, daß ihm gelungen ist die Behandlung bei 125 Mäusen durchzuführen. Bei 23 Tieren sind die Tumoren verschwunden. Bei 41 behandelten Tieren konnte eine mehr oder weniger ausgesprochene Veränderung im Sinne einer stürmischen Verjauchung mit lebhafter Gefäßinjektion um den Tumor herum gefunden werden.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Brüda, Botho E., Ueber die Beeinflussung des Tumorwachstums durch die Milz. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 380.)

Brüda beobachtet, daß das Wachstum von Tumorgewebe in vitro im Plasma von entmilzten Tieren (Ratten und Mäusen) ein intensiveres Wachstum gegenüber dem Plasma von normalen Ratten und Mäusen ist. Es dürfte sich im normalen Organismus um von der Milz ausgehende Stoffe handeln, welche gegen ein exzessives (pathologisches) Wachstum gerichtet sind. Der von anderer Seite veröffentlichte Nachweis in vitro betreffend die eintretende sog. Immunisierung des artfremden Tieres nach Inokulation mit heterogenem Tumormaterial konnte von Brüda bestätigt werden. *R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).*

Ruditzky, M. G., Zur Frage über die Entstehung des Leber- und Pankreaskrebses im Zusammenhang mit Distomatose. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 402.)

Ruditzky berichtet über einen Fall von Leber- und Pankreaskarzinom bei gleichzeitig bestehender Distomatose. Er sieht als einen

wesentlichen Faktor zur Entstehung des Karzinoms eine chronische Reizung an, die teilweise mechanischer Art ist, teilweise durch die von den Parasiten abgesonderten Produkte hervorgerufen wird.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Rosanow, N. I., Zur Frage der „antikankrösen" Präzipitine. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 56.)

Rosanow und seine Mitarbeiter suchten die präzipitierenden Eigenschaften des kankrösen Serums zu erforschen. Bei den ausgeführten Untersuchungen gelang es nicht, spezifische antikankröse Präzipitine im Serum Krebskranker nachzuweisen. Diese sind wohl auch in keinem Entwicklungsstadium der Krebskrankheit vorhanden.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.)

Kritschewski, I. L. und Rubinstein, P. L., Das durch Filtrate überimpfbare polymorphzellige Angiosarkom der Säugetiere. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 96.)

A. Kritschewski und Sinelnikow transplantierten ein Melanosarkom des Menschen auf eine Ratte und erzeugten damit ein Myxosarkom. Eine Ratte mit der 24. Passage dieses Myxosarkoms erhielt ein polymorphzelliges Angiosarkom. Bei weiteren Untersuchungen hinsichtlich der antigenen Eigenschaften der Geschwulst und der Fähigkeit ihres Filtrates, eine Geschwulst hervorzurufen, wurde festgestellt, daß die Geschwulst nicht aus menschlichen Zellen, sondern aus Zellen der Ratte aufgebaut ist.

Im Flexner-Joblingschen Tumor sind heterogene Komplexe (vom Hammel und vom Huhn) enthalten, die der Kritschewski-Sinelnikowschen Geschwulst fehlen.

Blutübertragung von Ratten, die an der Kritschewski-Sinelnikowschen Geschwulst erkrankt sind, auf andere Ratten erzeugt bei diesen die gleiche Geschwulst.

Der Berkefeldfilter N. wird von dem ätiologischen Faktor der Kritschewski-Sinelnikowschen Geschwulst passiert. Das überimpfte Filtrat bringt wiederum ein Angiosarkom hervor, das mit dem gleichen Erfolge weiter verimpft werden kann, wie die Ausgangsgeschwulst.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Flaks, J., Thyreoidea und Wachstum des Jensenschen Rattensarkoms in seinem Frühstadium. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 6, S. 548.)

Flaks kommt nach vielen Experimenten zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Kontaktwirkung der Thyreoidea (Thyreoparathyreoidalkomplex) auf das in ihrem Parenchym sich ausbreitende Jensensarkom gibt sich in einer Beschleunigung des Tumorwachstums im Verhältnis zum subkutan und intramuskulär geimpften Tumor zu erkennen.

2. Die Schilddrüsenexstirpation bewirkt eine Verlangsamung des Wachstums des an ihre Stelle geimpften Tumors.

3. Das Jensensarkom, im Kontakt mit der an die gleiche Stelle der Oberschenkelmuskulatur transplantierten Schilddrüse, zeigt ein schnelleres Wachstum als ohne diesen Kontakt.

4. Die intrathyreoidale Impfung verringert bedeutend die individuellen Schwankungen des Tumorwachstums, die wir bei subkutaner und intramuskulärer Impfung beobachten.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Goldfeder, Anna, Der Metabolismus von Kohlehydraten, Kalzium und Jod bei experimentellen bösartigen Geschwülsten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 6, S. 503.)

Goldfeder bemerkt, daß die Kohlehydrate eine fördernde Wirkung auf das Wachstum der malignen Tumoren ausüben, weil sie einen guten Nährstoff bzw. eine günstige Energiequelle für die Wucherung der malignen Zellen bilden. Diese Ansicht wird durch den Befund, daß der Glykogengehalt der Tumorgewebe mit dem Grade der Malignität abnimmt, unterstützt. Die Wucherung des malignen Tumors bei reiner Kohlehydratkost ist reger.

Das Kalzium übt eine etwas hemmende Wirkung auf das Tumorwachstum aus. Die Wirkung des Kalziums soll deshalb so günstig sein, weil der geringe Kalziumgehalt der entzündeten Gewebe bzw. der bösartigen Geschwülste mit der Kalziumzufuhr den normalen Kalziumgehalt des gesunden Gewebes erreicht.

Die Jodwirkung auf die malignen Tumoren ist eine zweifache. In der ersten Phase der Entwicklung der bösartigen Geschwülste erhöht sich die Intensität der Wirkung, nachher aber drückt das Jod das bösartige Wachstum herab. Betreffs der Jodabsorption ist konstatiert worden, daß Tumorgewebe eine erhöhte Affinität zum Jod besitzen. Mit dem Grade der Malignität erhöht sich die Affinität bzw. die Jodspeicherung im malignen Gewebe.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Rondoni, P., Weitere Untersuchungen über die kombinierte Serum-Lipoidbehandlung des Mäusekarzinoms. (Ztschr. f. Krebsforsch.. Bd. 27, 1928, H. 6, S. 495.)

Verf. berichtet, daß die Behandlung der Geschwulstmäuse mit den in optimalen Mengenverhältnissen hergestellten Serum-Lipoidgemischen eine gewisse Hemmung des Tumorwachstums zur Folge hat, die durch eine bis zu 50 Prozent reichenden Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit ausgedrückt ist. Da die Behandlung mit den Lipoiden allein nur selten eine schwachhemmende Wirkung ausübt, sehr oft eher einen begünstigenden Einfluß auf das Tumorwachstum zeigt und da die einfache Serumbehandlung nur eine sehr geringe verlangsamende Wirkung hat, ja sogar wirkungslos sein kann, nimmt Verf. an, daß es sich nicht um eine bloße Summationswirkung handelt. Die Serumlipoidgemische müssen vielmehr in den Lipoidstoffwechsel besonders eingreifen und darin eine Veränderung hervorrufen, die eine Hemmung der Wucherungsvorgänge im Tumor zur Folge hat.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Genkin, I. I. u. Dmitruk, J. D., Ueber die Wirkung von Teer auf die Darmschleimhaut des Kaninchens. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 352.)

Verf. konstatieren, daß die Bearbeitung der Höhle des Kaninchenfortsatzes mit Teer reizend auf die Schleimhaut wirkt und in den Anfangsstadien zu Hyperplasie derselben führt, weiterhin aber zu mächtigen adenomatösen Wucherungen mit Bildung von Papillomen und

Polypen. Veränderungen eines dritten Stadiums gelangten nicht zur Beobachtung. *R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).*

Garschin, W., Ueber die Bedeutung der atypischen Epithelwucherungen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 6, S. 569.)

Verf. weist auf die morphologische Aehnlichkeit der atypischen Epithelwucherungen mit den Karzinomen hin. Zur Differenzierung zieht er Ueberimpfungen oder längere Beobachtungen heran. Die atypischen Epithelwucherungen können einerseits als eine Aeußerung der eliminativen Funktion des Epithels und andererseits als ein Prozeß betrachtet werden, der zur Restitution der normalen Beziehungen zwischen dem Epithel und dem unterliegenden Gewebe nach der Entzündung führt. Er betrachtet die atypischen Epithelwucherungen, die er in seinen Experimenten feststellen konnte, als eine besondere Aeußerung der biologischen Eigenschaften des Epithels. Die für das neoplastische Wachstum charakteristischen Züge, nämlich die Destruktions- und die Infiltrationsfähigkeit sind der atypischen Epithelwucherung eigen. Sie können keinen Krebs vorstellen, nicht nur deswegen, weil sie keine Metastasen bilden, oder bei Ueberimpfungen kein unaufhaltbares Wachstum usw. zeigen, sondern auch deswegen, weil sich im Gegensatze zum Krebs eine gewisse funktionelle Bedeutung dieser Wucherungen feststellen ließ, die mit dem Gesamtorganismus korrelativ verbunden ist. *R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).*

Hellmich, Walter, Experimentelle Hervorrufung atypischer Epithelwucherungen bei Amphibien. (Ztschr f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 44.)

Experimentelle Untersuchungen an Amphibien wurden bisher stark vernachlässigt, obwohl man doch gerade hier eine Lösung biologischer Fragen erwarten könnte. Normalerweise kommen bei dieser Tiergruppe wenig Krebskrankheiten vor; im ganzen sind etwa 10 Fälle beschrieben. Verf. berichtet über verschiedene Experimente an den verschiedenen Amphibienarten und hebt die Injektionsmethode bei diesen Tierarten als die geeignetste hervor. Bisher hat man allerdings nur wenig Erfolge bei den Versuchen an Amphibien gesehen; alle Tiere, bei denen es gelang, krebsähnliche Vorgänge zu erzielen, waren in ihrer Gesamtkonstitution irgendwie geschädigt.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Centanni, Eugenio, Experimentelle Erfahrungen über die Natur der histogenen Immunität gegen das transplantable Mäusekarzinom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 57.)

Bei den von Centanni angestellten Versuchen mit gegen Tumormaterial immunisierten und mit normalen Mäusen ergab sich:

1. „Mit der Methode der Affrontierung, wobei das Tumorfragment einem Muskel- oder Lungenfragment gegenüber gestellt wurde, konnte gezeigt werden, daß, während das Normalgewebe von den Vegetationselementen des Tumors stark infiltriert wird, das immune Gewebe nicht nur einen Widerstand dagegen leistet, sondern die Fähigkeit besitzt, das Wachstum des Neoplasmas zu hindern.

2. Bei Züchtung des Tumorgewebes in Extrakten von Geweben — Muskeln oder Eingeweiden — wurde bewiesen, daß, während die

Extrakte normaler Gewebe eine üppige Vegetation erlauben und sogar sie unterstützen, die Extrakte aus Geweben immunisierter Tiere die Tumorvegetation vollkommen unterdrückt."

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Boresch, Karl, Frühtreiben und experimentelle Tumorerzeugung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 1.)

Boresch berichtet am Schlusse seiner Arbeit, „daß es sehr auffällige Beziehungen zwischen der experimentellen Tumorerzeugung und dem Frühtreiben ruhender Winterknospen gibt, die wahrscheinlich auch für den spontanen Eintritt dieser Vorgänge bestehen dürften. Außer der Vielheit und der für manche Fälle bestehenden Gleichheit der beide Erscheinungen auslösenden Reize, ist es die enge Grenze, die zwischen ihrem so wirksamen und den schon irreversibel schädigenden Intensitäten liegt, ihre streng lokale Wirksamheit, ein für den Erfolg notwendiger Zustand des Gewebes, ferner die auf beiden Gebieten festgestellte (Warmbad) oder doch wahrscheinliche Atmungsschädigung, die hier wie dort zum Auftreten von Gärungsprodukten führen kann und dem Uebergang von Ruhe zu Wachstum vorangehen dürfte, endlich die Möglichkeit, die Krebszellen durch erhöhten Sauerstoffdruck zu schädigen und durch das gleiche Mittel die frühtreibende Wirkung des Warmbades aufzuheben." *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

Brandt, M., Blastomartige Systemerkrankung des Kaninchens nach Teerung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, H. 5, S. 417.)

Brandt beobachtete bei einem Kaninchen, das nach 2jähriger Teerung am Ohr zugrunde ging, in fast allen Organen bösartige Wucherungen undifferenzierter Zellen, die vom Gefäßendothel und besonders von den Adventitiazellen der Organe mit retikulo-endothelialem System ihren Ausgang nahmen. Die krankhaften Veränderungen in der Leber zeigen große Aehnlichkeit mit den von Lignac beschriebenen, blastomartigen Erkrankungen der weißen Maus nach chronischer Benzolvergiftung. Da Brandt auch hier zur Teerung des Kaninchens ein in Benzol gelöstes Teerpech benutzte, liegt die Vermutung nahe, daß auch in diesem Versuch das Benzol die blastomähnlichen Zellwucherungen ausgelöst hat.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. R.).

Zenker, Rudolf, Ueber Teerkarzinom mit langer Latenzzeit. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 121.)

Verf. weist auf das späte Auftreten des Anilin- und Paraffinarbeiterkrebses hin und betont, daß nach jahrelanger Aufhebung des äußeren Reizes noch karzinomatöse Entartung eintreten kann. Bei einem Kaninchen beobachtete Zenker 2 Jahre nach Einstellung der Teerung ein metastasierendes Karzinom. Verf. ist der Ansicht, daß die weitere Entwicklung des Krankheitsprozesses während der Latenzzeit begründet sei in der chronischen Entzündung, die allmählich durch die wiederholte und gestörte regeneratorische Kernteilung Zellen von der abgeänderten Konstitution der Geschwulstzellen entstehen läßt. Das Anilinarbeiterkarzinom beweist, daß die Fernwirkung chemischer Stoffe für die Entstehung bösartiger Tumoren verantwortlich zu machen ist, beim Teer konnte der Beweis für eine solche Fernwirkung experimentell mit Sicherheit noch nicht erbracht werden.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Bisceglie, Vincenzo, Ueber die Beziehungen zwischen gewächsbildender Wirkung des Teers und Gewächsimmunität. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Die Meinungen über die Einwirkungen des Teers bei Erzeugung einer antineoplastischen Immunität sind nicht einheitlich. Eine Gruppe der Untersucher nimmt das Eintreten eines Immunitätszustandes an, eine andere Gruppe lehnt diesen Standpunkt völlig ab und betont im Gegenteil eine Erhöhung der Empfindlichkeit gegen Neoplasmen.

In zwei Versuchsreihen, deren Ergebnisse tabellarisch niedergelegt sind, nimmt Verf. zu dieser Frage Stellung. Mäuse wurden in zweitägigen Abständen mit Teer gepinselt. Die erste Serie (14 Mäuse) erhielt insgesamt 8 Pinselungen. Am Tag nach der letzten Pinselung wurde diesen Mäusen, wie auch der gleichen Anzahl Kontrollmäusen Geschwulstbrei eines Mäuseadenokarzinoms eingeimpft. Bei allen Mäusen kam es zu Geschwulstwucherungen innerhalb der gleichen Latenzzeit. In der zweiten Versuchsreihe wurde die Teerbehandlung bis zum 92. Tag fortgesetzt. Nach einem Intervall von 15 Tagen wurde dann Geschwulstbrei eingeimpft. Bei sämtlichen Kontrollmäusen ging die Geschwulst an, bei den vorbehandelten Mäusen erkrankten nur 72 %, die Latenzzeit war verlängert, auch zeigten die Tumordiagramme, daß die Wachstumskraft der Geschwulst gegenüber den Kontrollmäusen herabgesetzt war.

Unter Berücksichtigung der bisher auf dem Gebiet der Geschwulstimmunität gemachten Erfahrungen lassen sich die Versuchsergebnisse dahin deuten, daß der Teer unmittelbar keine Immunität hervorrufen kann. Nach genügend langer Behandlung, wobei es an den Behandlungsstellen zu Wucherungsvorgängen kommt und nach einem längeren Intervall zwischen letzter Behandlung und Einimpfung der Geschwulst, kommt es zur Bildung eines Immunitätszustandes. Die Wirkung des Teers ist hierbei nur eine mittelbare. Es entsteht unter der Teereinwirkung ein indifferentes, sich regenerierendes Gewebe, welches infolge seiner Resorption eine Vakzinewirkung ausübt und zur Bildung von antineoplastischen Schutzstoffen anregt. *Finkeldey* (*Halle*).

Kretzschmar, Heinz, Läßt sich das Angehen und Wachstum von Impfmetastasen beim Tierkarzinom durch Ernährungsmaßnahmen beeinflussen? (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 154.)

Die experimentellen Untersuchungen Kretzschmars und seiner Mitarbeiter ergaben:

„1. Eine fettreiche, speziell Specknahrung fördert das Angehen und Wachstum.

2. Eine eiweißreiche (Fleisch)-Nahrung hemmt das Angehen und Wachstum von Impfmetastasen im Tierversuch.

3. Milchdiät hindert bei Mäusen in starkem Maße Angehen und Wachstum und fördert allgemeine Metastasierung.

4. Eine vitaminreiche oder vitaminarme Diät hat auf das Angehen und Wachstum der Impftumoren keinen bisher erkennbaren Einfluß."

Gehirn- und Dünndarmnahrung üben bei peroraler Darreichung einen exzessiv wachstumshemmenden und krebsgewulstzerstörenden Einfluß aus. Bei Ernährung mit Thymus, Leber, Herz, Dünndarm und Gehirn konnten keine Organmetastasen gefunden werden. Die thera-

peutische Wirkung der diätetischen Behandlung des Krebses ist so gering, daß man bisher von Ernährungsmaßnahmen bei Krebskranken meistens abgesehen hat. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

Garschin, W., Experimentelle Untersuchungen über atypische Wucherungen des Hautepithels. Atypische Epithelwucherungen bei aseptischer durch Cholesterin und Tierkohle hervorgerufener Entzündung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 481.)

Garschin injizierte eine Aufschwemmung von pulverförmigem Cholesterin, Kieselgur und von Tierkohle in die Haut von Kaninchenohren und erzeugte so atypische Wucherungen des Epithels. Als einziges gemeinsames Merkmal dieser chemisch verschiedenen Substanzen ist ihre Pulverform zu buchen. Hervorzuheben ist, daß die beschriebenen atypischen Wucherungen „nur bei der unmittelbaren Berührung mit dem Granulationsgewebe, welches durch die erwähnten Substanzen erzeugt wurde", zustande kamen. Dazu erklärt der Verf. weiter: „Somit liegt der Reizfaktor für die Wucherung des Epithels in allen meinen Versuchen augenscheinlich nicht in den chemischen Eigenschaften des Fremdkörpers, sondern in der Anwesenheit von Granulationsgewebe unmittelbar unter dem Epithel."

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Krontowski, A. A., Eine Methode, Geschwülste innerhalb und außerhalb des Organismus zu isolieren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 60.)

Krontowski konnte an Organen, die operativ durch eine Gummikapsel von ihrer Umgebung abgegrenzt wurden, Tumoren erzeugen, die für verschiedenartige Versuche über Stoffwechsel, über die physiologischen Eigentümlichkeiten der Tumorgefäße geeignet erscheinen. Eine Arterie und eine Vene besorgen die Ernährung der Geschwulst und führen die mit dem Gefäßsystem verbundenen Einwirkungen in die Geschwulst. Die so im Körper erhaltenen isolierten Tumoren verwandten Krontowski und seine Mitarbeiter nach Exstirpation außerhalb des Organismus zum Studium des Kohlehydratstoffwechsels in den Geschwülsten und für andere Aufgaben.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Pürckhauer, Rolf, Das Prostatakarzinom, seine Häufigkeit und seine Metastasen (mit Mitteilung eines Falles von gigantischer osteoplastischer Karzinose des ganzen Skeletts bei Prostatakarzinom). (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 68.)

Pürckhauer beschreibt eine große Anzahl von Prostatakarzinomen. Er fand bei seinen Untersuchungen, daß bei der Metastasenbildung des Prostatakarzinoms in erster Linie das Skelett befallen wird, und zwar in mindestens 54,5 % aller Fälle. Die Metastasenbildung im Skelett setzt schon sehr frühzeitig ein und steht gegenüber der Skelettmetastasenbildung anderer Organkarzinome an erster Stelle. Das Prostatakarzinom vor dem 60. Lebensjahre ist selten. Im höheren Alter dagegen ist die Frequenz der Prostatakarzinome sehr hoch, zumal angenommen werden muß, daß das Prostatakarzinom in einem großen Teil der Fälle klinisch nicht erkannt wird, da die karzinomatösen Veränderungen im Körper oft nur gering sind. Die

Karzinommetastasen bevorzugen die einzelnen Knochen in einer bestimmten Reihenfolge. In den meisten Fällen kommt es in den Knochenmetastasen zur osteoplastischen Karzinose, wovon Verf. einen Fall mit ungeheuerer osteoplastischer Karzinose des ganzen Skeletts ausführlich beschreibt. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

Schönherr, Ernst, Beitrag zur Statistik und Klinik der Lungentumoren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 436.)

Schönherr schreibt zur Statistik und Klinik der Lungentumoren zusammenfassend:

„Für Chemnitz ist in den Nachkriegsjahren eine Zunahme der malignen Tumoren, insbesondere der Krebse und der Lungenbronchialkrebse zu verzeichnen. Die Prozentzahl der Lungenkrebse im Vergleiche zu den übrigen Karzinomen ist in Chemnitz mit am höchsten in Deutschland, was Vermutungsweise auf das enorme Anschwellen des Kraftwagenverkehrs und die damit verbundene Verunreinigung der Straßenluft zurückgeführt wird.

Jedenfalls habe ich auf Grund meines Materials den Eindruck, daß in der Entstehung der Lungentumoren neben endogenen Faktoren chronische Inhalationsreize die ätiologische Hauptrolle spielen, und zwar scheint mir nicht ein spezifisch krankmachendes Agens der Atmungsluft, sondern der chronische Inhalationsreiz überhaupt, ganz gleich welcher chemischer Art, als Ursache anzusprechen zu sein."

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Kutscherenko, P. A. u. Solowiev, B. M., Beiträge zur Statistik der bösartigen Geschwülste in der Ukraine. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 6, S. 537.)

Verf. stellen fest, daß:

1. am Leichenmaterial der beiden Kiewer Hauptprosekturen bösartige Neubildungen (die Geschwülste des zentralen Nervensystems speziell Gliome mit einbegriffen) in 8,7 % aller Sektionen vorkommen,

2. die absoluten Zahlen der Sterblichkeit infolge von Geschwülsten bei Männern deutlicher als bei Frauen sind, indessen zeigen die prozentualen Zahlen, daß Frauen wesentlich häufiger (9,3 %) an bösartigen Geschwülsten zugrunde gehen als Männer (8,4 %). Die Ursache der Erscheinung, daß Leichen männlicher, an bösartigen Neubildungen verstorbener Personen häufiger zur Sektion gelangen als die weiblichen, ist in den lokalen Lebensbedingungen zu suchen,

3. Sarkome unter den bösartigen Geschwülsten (Gliome mit eingerechnet) am Kiewer Leichenmaterial ungefähr in 12 % vorkommen,

4. die Kombination: Tuberkulose und maligner Tumor nicht oft (in 16,3 %) vorkommt; beim Magenkrebs häufiger (23,7 %), bei Lungenneoplasmen noch häufiger (in 25 %) wird,

5. die Kombination — Neubildung in Gallengängen und Blase und Gallensteinkrankheit in 47,3 % vorkommt,

6. als „kritisches Alter" (hinsichtlich der Häufigkeit von Geschwulstentstehung) für Kiew bei Geschwülsten des zentralen Nervensystems das jugendliche Alter (bis zu 30 Jahren), für den Magenkrebs und andere maligne Geschwülste das Alter von „51—55" Jahren angenommen werden muß,

7. nach vorläufigen Berechnungen, speziell der Magenkrebs nach Krieg und Revolution in Kiew in einem jüngeren Alter (46,1 Jahre) vorkommt als es vor dem Krieg von 1914 der Fall war (49,9),

8. die verschiedenen bösartigen Geschwülste eine verschiedene „metastasische Kraft" und eine gewisse Neigung durch Uebertragungen bestimmte Organe und Gewebe zu schädigen, besitzen,

9. zu den Organen und Geweben, die durch makroskopisch wahrnehmbare Uebertragung geschädigt werden:

a) das Lymphsystem,
b) die Leber,
c) das Bauchfell und die Netze,
d) die Lungen,
e) die Pankreasdrüse gehören; in den übrigen Organen werden Metastasen makroskopisch seltener, verschieden und in verschiedenem Grade beobachtet,

10. zur Lösung der Frage nach den Metastasen eine systematische mikroskopische Kontrolle und ein Studium der lokalen und relativen biologischen Eigenschaften der Gewebe notwendig ist.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Volland, Ueber die Häufigkeit des Karzinoms bei Epilepsie. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 15.)

Auf Grund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen an allen epileptischen Krankheitsformen seiner Anstalt kommt Verf. zu folgendem Ergebnis:

Hinsichtlich des Verlaufes und des anatomischen Befundes der Neubildungen ist bei den Epileptikern, abgesehen von einem spontanen geheilten Falle, nichts Besonderes festzustellen; keiner der Fälle wies Gehirnmetastasen auf. Die geringe Krebsmorbilität der Epileptiker wird darauf zurückgeführt, daß die humoralen und Stoffwechselvorgänge bei der Mehrzahl der Epileptiker anscheinend einen noch stärkeren Reiz ausüben als es der Tumor selbst vermag, wodurch ein therapeutischer Effekt erzielt wird. Das verschiedenartige und wechselvolle Verhalten der biologischen Vorgänge in jedem einzelnen epileptischen Organismus wird als Grund dafür angesehen, daß die epileptische Erkrankung die Karzinomentstehung nicht verhindert, wohl aber deutlich herabmindert, und daß die gegenseitigen Beziehungen von Epilepsie und Karzinom keine einheitlichen und gleichmäßigen sind.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Heidenhain, L., Ueber zwei Uteruskarzinome bei weißen Mäusen. Ein weiterer Beitrag zur Morphogenese. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 174.)

In 9 Abbildungen gibt Heidenhain die Entstehung zweier Uteruskarzinome bei weißen Mäusen wieder. „Die verschiedenen Zustandsformen der Umwandlung des Epithels sowie deren räumliche Ausdehnung zeigen, daß es sich bei der Krebsentwicklung um einen stetigen Umwandlungsprozeß des ortsständigen Epithels handelt." Hinsichtlich des Fortschreitens des Prozesses im Raume gelangt Heidenhain zu der Ansicht, daß die Umwandlung stetig von Zelle zu Zelle fortschreitet, bis schließlich der gesamte Epithelbesatz des „Alveolus" in Umwandlung begriffen oder voll umgewandelt ist.

In diesem Umwandlungsprozeß ist die Gestaltung der Form an den verschiedenen Zustandsformen unmittelbar erkenntlich, während die sog. „biologische Abwandlung der Zelle, die Umwandlung des Stoffwechsels und Chemismus nur aus der zerstörenden Wirkung auf Basalmembran und umgebendes Bindegewebe erschlossen werden kann". In diesen beiden Karzinomen fand eine Umwandlung in verschiedene Epithelformen statt und der Grad der Zellschädigung ist ein verschiedener, was nach Ansicht des Verf. darauf hindeutet, „daß verschiedene Mengen" des krebserzeugenden Agens auf die Zellgruppen einwirken.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Walter, Alexander, Ein Fall von Metastasen des Uteruskarzinoms in ein Nierenhypernephrom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 5, S. 451.)

Bestehen in einem Organismus 2 Geschwülste von verschiedenem Charakter, so kann die eine Metastasen in der anderen setzen. Diese Theorie wird durch 4 Fälle der Literatur von Metastasierung einer bösartigen Geschwulst in eine gutartige gestützt. Walter beschreibt hier einen neuen Fall auf diesem Gebiete und zwar eine Metastasenbildung eines Uteruskarzinoms in ein Nierenhypernephrom. Der histologische Aufbau und die Verteilung des verschleppten Karzinomgewebes im Hypernephrom läßt auf eine Metastasierung auf dem Blutwege schließen. Bei der Seltenheit mehrerer Geschwülste, insbesondere mehrerer maligner Neubildungen in einem Organismus, fällt es schwer, darüber zu urteilen, welche Bedingungen für die Metastasierung eines Tumors in einem anderen günstig sind.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Ter-Gabrielian, Gnel G., Ueber die Aetiologie des Gebärmutterkrebses. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 27, 1928, H. 4, S. 360.)

Nach Beobachtung von 194 Fällen mit Gebärmutterkrebs kommt Verf. zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Vererbungs- und Infektionstheorie der Krebsentstehung beim Menschen ist gegenwärtig als am wenigsten begründet zu betrachten.

2. Eine der wesentlichen Ursachen, die die Entstehung des Krebses beim Menschen begünstigen, sind ständig wirkende Reize traumatischer, chemischer und thermischer Natur.

3. Das am häufigsten vom Krebs affizierte Organ bei der Frau ist der Uterus.

4. Faktoren, die eine Reizung des Uterus bewirken, sind komplizierte Geburten, künstliche und inkomplette Aborte, während normale Geburten nicht als Ursache, die zur Entstehung des Uteruskarzinoms beiträgt, angesehen werden können.

5. Für die Entstehung des Karzinoms ist eine individuelle Disposition erforderlich.

6. Die individuelle Disposition für Krebs beim Menschen kann nach Ueberstehen einer ganzen Reihe schwerer, infektiöser, akuter und chronischer Erkrankungen sich einstellen, sowie in dem Fall, wenn jemand bei herabgesetzter Ernährung sich viele Jahre lang mit schwerer physischer und geistiger Arbeit befaßt.

R. Hanser-Risos (Ludwigshafen a. Rh.).

Schaffhauser, Franz, Beitrag zur Pathologie atypischer Grawitzgeschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 2, S. 131.)

Verf. beschreibt einen Tumor, der aus einer typischen hyponephroiden Geschwulst hervorgegangen ist und „der in die Reihe dei ganz atypisch-anaplastischen Hypernephroide (Lubarsch) einzureihen ist". Diese Geschwulst läßt sich eindeutig weder auf die nephrogene noch hypernephrogene Genese zurückführen, „da die ein wichtiges Merkmal bildenden Riesenzellen Produkt einer den Geschwülsten und geschwulstartigen Bildungen beider Organe in gleichem Maße eigenen Differenzierungspotenz sind"; deshalb dürfte wohl nach Ansicht des Verf. ein gemeinsames indifferentes Keimgewebe als Geschwulstmatrix in Frage kommen. Dem vorliegenden Fall würde die von We. und Wo. Gerlach vertretene Auffassung der exquisit dysontogenetischen Natur der Grawitzschen Geschwülste am ersten gerecht.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Klink, Fritz, Tuberkulös infizierter Hodenkrebs. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 38.)

Die Arbeit berichtet über ein Hodenkarzinom bei einem 53 jährigen Manne, das sekundär durch Tuberkulose auf dem Blutwege von einem latenten tuberkulösen Herd aus infiziert worden ist. In der Literatur sind nur wenige Karzinome bekannt, bei denen ähnlich wie in diesem Falle, eine sekundäre tuberkulöse Infektion angenommen wurde. Viel häufiger ist dagegen die Beobachtung, daß bei bestehender Tuberkulose noch ein Karzinom zum Entstehen kommt. Ein allgemein gültiges Urteil über den kausalen Zusammenhang von Karzinom und Tuberkulose und über die Frage, welche von den beiden Erkrankungen primär, welche sekundär auftritt, läßt sich nach dem heutigen Stand der Untersuchungen noch nicht abgeben.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Heidenhain, Lothar, Ein Kolonkarzinom der Maus mit Bildung von Knorpel und Osteoid. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 1, S. 28.)

Heidenhain hat durch mehrere Bilder eines Kolonkarzinoms einer Maus, die mit dem Autolysat eines Mammakarzinoms geimpft war, gezeigt:

1. daß in einem Karzinom mit Flüssigkeit erfüllte Räume entstehen können — wahrscheinlich entstanden sind durch Wirkung der proteolytischen Exkrete der Krebszellen auf das reaktiv verdichtete Gewebe der Darmwandung,

2. daß in diese Räume Epithel und Mesenchymgewebe jüngster Bildung hineinwachsen,

3. daß Epithel und Gewebe mesenchymaler Abstammung durcheinanderwachsen,

4. daß sich solche mesenchymale Gebilde im Gebiete eines (Weichteilkrebses in Knorpel und Osteoid verwandeln können,

5. daß diese mesenchymalen Gebilde jüngster Entstehung außerordentlich verschiedene Entwicklungsstadien und sehr verschiedene Form aufweisen können.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh).

Hueper, William C., Zervixkarzinome, ihr histologischer Bau, Malignität und Prognose. [Carcinomas of the uterine cervix, their histologic structure, malignancy and prognosis.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Einhundertzweiundzwanzig Zervixkarzinome wurden untersucht. Dabei wurde auf folgende Dinge jeweils genau geachtet: Zellform, Kernplasmarelation, Unregelmäßigkeit der Zellgröße und Zellform, Zellbegrenzung, Färbung des Protoplasmas, funktionelle Aktivität der Zelle, Unregelmäßigkeit der Kerngröße und Kernform, Färbung der Kerne, Hyperchromasie, Zahl der Mitosen, Unregelmäßigkeit der Mitosen, Zahl der Lahmschen Zellen, infiltratives Wachstum, Typus des Krebses, Bau des Stromas, Gefäßgehalt des Stromas, Art der Zellinfiltrate im Stroma, Menge dieser Infiltratzellen. Für jeden dieser Faktoren werden in jedem Fall eine Anzahl von Punkten errechnet (z. B.: 20 und mehr Mitosen in bestimmtem Feld 4 Punkte, unter 10 Mitosen 1 Punkt), und diese addiert. So ergibt sich ein Krebsindex und ein Stromaindex und ein Index für die histologische Malignität. Je größer dieser ist, desto schlechter ist die Prognose. Doch ist zu berücksichtigen, daß nicht alle Einflüsse auf die tatsächliche Malignität so rein histologisch erfaßt werden können; diese weiteren Einflüsse sollten als „klinischer Malignitätsindex“ ebenfalls berücksichtigt werden. Es wird versucht, auf solche Weise eine gewisse Standardisierung in der Beurteilung, die möglichst frei von subjektiven Fehlern ist, zu ermöglichen.

Fischer (Rostock).

Bücheranzeigen.

Gellhorn, Ernst, Das Permeabilitätsproblem, seine physiologische und allgemein-pathologische Bedeutung. 441 Seiten. 42 Abb. Berlin, Springer, 1929. M. 34.—.

In der bekannten Sammlung von Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere hat nun auch das Permeabilitätsproblem seine besondere Bearbeitung gefunden. Verf. stützt sich in seinen Ausführungen auf die Grundlagen der Untersuchung der biologischen Membrandurchlässigkeit, soweit sie durch die experimentelle physiologische Methodik und die Auswertung des Membranmodells der physikalischen Chemie gegeben sind. Es werden eingehend die Vorgänge bei der Permeabilität der pflanzlichen und tierischen Zelle besprochen und die Abhängigkeit der Permeabilität dieser Zellen von äußeren und inneren Faktoren dargetan; es folgen Kapitel über Erregung und Lähmung vom Standpunkt der Permeabilitätstheorie, über Permeabilität und Stoffwechsel, über zell- und organspezifische Permeabilität; ein weiterer Teil befaßt sich mit den Besonderheiten der Permeabilität einer größeren Zahl von Organen. Der Schluß ist kritischen Betrachtungen zur Kenntnis der Plasmahaut, der verschiedenen Permeabilitätstheorien u. ä. gewidmet.

Die Permeabilitätslehre greift in alle Gebiete biologischen Inhalts ein und findet dementsprechend in jedem von ihnen ihre besondere Bearbeitung und Anhaltspunkte für eine vertiefte Erkenntnis ihrer Gesetze beim gesunden und kranken Organismus. Die vorliegende Darstellung stützt sich, wie gesagt, im wesentlichen auf die experimentellen Forschungsergebnisse, eine Beschränkung, die bei dem Umfange des angegangenen Gebiets verständlich erscheint; trotzdem ist eine ungeheuere Literatur — wenn auch gelegentlich in etwas einseitiger Auswahl — verarbeitet und in selbständiger Auffassung und unter Verwertung eigener Ergebnisse beleuchtet. Das Werk gibt somit eine übersichtliche und klare Darstellung vieler Tatsachen und Gesichtspunkte in der Erforschung des Permeabilitätsproblems, die auch dem pathologischen Anatomen als Unterlage seiner eigenen Fragestellungen auf diesem Gebiete sehr willkommen sein wird.

S. Gräff (Heidelberg).

Long, Esmond R., A history of pathology. London, Bailliere, Tindall und Cox, 1928.

Long, Professor der Pathologie an der University of Chicago hat, wie er sagt, zunächst zum Gebrauch für seine Schüler, eine Geschichte der Pathologie geschrieben, der Garrison ein kurzes Vorwort voranschickt. Auf 291 Seiten kleinen Formats mit gutem Druck bringt das Buch eine sehr lesenswerte Einführung in die Geschichte der Pathologie. Wie wenig der Student im allgemeinen von der Geschichte der Fächer weiß, die er studiert, ist ja wohl jedem Examinator genugsam bekannt, und diese Unkenntnis geht ja wohl im ganzen parallel mit dem immer mehr zunehmenden Mangel an allgemeiner Bildung. (Darin scheint es in Amerika auch nicht eben viel anders zu liegen als bei uns.) Um so mehr ist es zu begrüßen, wenn in so ausgezeichneter und fesselnder Weise die Geschichte einer Wissenschaft, wie die der Pathologie, vorgetragen wird, wie es Long verstanden hat. Das rein Biographische tritt zurück, die Darstellung der Probleme und der Leistungen der verschiedenen Forscher wird vorzugsweise behandelt. In sehr geschickter Weise sind auch kurze Zitate aus wichtigen Werken wiedergegeben, und auch der Fachmann wird manches finden, was ihm vermutlich recht wenig bekannt oder ganz neu ist. Das Buch ist auch mit einem halben Hundert von Abbildungen geschmückt: teils mit den Bildern von Pathologen, teils mit Wiedergaben von Büchern oder von Illustrationen aus Büchern; es fehlt auch nicht die Wiedergabe einer Seite eines Protokollbuches von Rokitanski und der Stätten, an denen Virchow gearbeitet hat. Ich sollte denken, wer in der Lage ist, sich das Buch zu beschaffen, wird es nicht bereuen. Ein deutsches Werk dieser Art besitzen wir noch nicht.

W. Fischer (Rostock).

Inhalt.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 2.

Ausgegeben am 20. März 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Lehre von der Myokarditis.

Von cand. med. Gottfried Kugler.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz, Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Myokarditiden sind als Teilerscheinungen allgemeiner Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Scharlach, Typhus, Pyämie usw.) etwas sehr häufiges, außerhalb allgemeiner Infektionskrankheiten viel seltener, so daß jede einschlägige Mitteilung Anspruch auf Interesse hat. Es seien daher im folgenden zwei derartige Fälle beschrieben.

Fall 1. Auszug aus der Krankengeschichte: Sch., M., 52 Jahre, weiblich, verheiratet, Hilfsarbeiterin. Aufgenommen am 7. August 1928. Hereditäre- und Familienanamnese ohne Belang. An Kinderkrankheiten kann sich die Patientin nicht erinnern. Vor 20 Jahren Gallenblasenleiden, 1912, 1917, 1927 wiederholt. Sie hatte starke Schmerzen in der Magengegend, welche ins Kreuz ausstrahlten. Am 16. Juli 1928 erhielt Patientin einen Hufschlag, gleich darauf traten Schmerzen im Epigastrium auf, Schweißausbruch, nach einer halben Stunde wieder Wohlbefinden. Bis 24. Juli ab und zu Schmerzanfälle in der Magengegend und Schweißausbrüche von 15—20 Minuten Dauer. Nach einer längeren Autofahrt am 24. Juli dauern die Schmerzanfälle länger, besonders stark und lang nach dem Essen, kein Erbrechen, Stuhl regelmäßig. Stat. präsens: Mittelgroße kräftige Patientin, guter Ernährungszustand, Caput, Rachen, Brustorgane o. B. Abdomen flach, Bauchdecken nicht gespannt. Rechts unter dem Rippenbogen in der Medioklavikularline eine sehr schmerzhafte Stelle. Der ganze Bauch ist etwas schmerzempfindlich. Reflexe normal. Urin o. B. Operation am 10. August: Eine chronisch entzündliche, in ihrer Wand auf 1 cm verdickte, mit Steinen gefüllte Gallenblase wird exstirpiert. Decursus morbi: Normale Wundheilung. 25. August Auftreten von stechenden Schmerzen in der Brust, vorwiegend in der Herzgegend, Puls 100, arrhythmisch, Temperatur 36,9°. Lungen o. B. St. i. bis 1. September: Beschleunigung der Atmung, blutiger Auswurf, geringe Zyanose des Gesichts; pulmonale Perkussion und Auskultation; nichts Pathologisches festzustellen. Puls arrhythmisch, bis 120, Schweiße, Temperatur bis 37,5°. Nun erscheinen im Dekursus durch 4 Wochen in 1—4tägigen Intervallen Anfälle vermerkt von außerordentlichen Schmerzen in der Brust, besonders in der Herzgegend, starkem Husten, blutigem Auswurf, Schwitzen, Zyanose, Herzaktion in den Anfällen stürmisch, sonst Puls bis 120 und darüber, unregelmäßig, Temperatur im Durchschnitt 37,5°. In den letzten 2 Wochen kommt dazu Meteorismus und Durchfälle. 2 Tage vor dem Tod Auftreten eines pleuralen Exsudates, bis in die Mitte der Skapula hinaufreichend (Punktion von 280 ccm seröser Flüssigkeit, bakteriol. hämolysierende Streptokokken). Tod am 11. Oktober 1928 ziemlich plötzlich.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Nr. 1198/1928, Obduzent Dr. Kalbfleisch): 162 cm große Leiche eines kräftigen Weibes, blaßgelbe Haut, parallel unter dem rechten Rippenbogen eine 13 cm lange Operationsnarbe, Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der 5. Rippe. Linke Lunge durch einen Strang nahe der Spitze mit der Parietalpleura verwachsen, sonst Pleurablätter zart. Auf dem Schnitt die Substanz der linken Lunge blutreich, überall lufthaltig, kohlereich, in den mittleren Partien des Oberlappens stark ödematös, Bronchialschleimhaut diffus gerötet. In einer bleistiftdicken Lungenarterie im Unterlappen und Oberlappen ein grauroter Embolus, der das Lumen nicht ganz verschließt. Rechte Lunge mit Parietalpleura verwachsen,

mit Ausnahme eines handgroßen Bezirkes des Unterlappens seitlich und hinten. Hier dicke fibrinöse, schwer abstreifbare Auflagerungen. In der Pleurakammer ca. 300 ccm einer leicht getrübten braunroten Flüssigkeit. An der entsprechenden Stelle in der Haut des Rückens 3 Punktionsstellen. Substanz des Ober- und Mittellappen wie links. Im Unterlappen ein haselnußgroßer hämorrhagisch infarzierter Bezirk mit gelber, z. T. erweichter Randzone, in den Unterlappenarterien stecken Emboli, die lose der Wandung anhaften. Bronchien wie links. Lymphknoten beiderseits bis bohnengroß, weich, schwarz. Herz frei im Herzbeutel, dessen Flüssigkeit leicht vermehrt ist. Die Blätter zart. Subepikardiales Fettgewebe dick. Das Herz doppelt so groß wie die Faust der Leiche, Segel und Zipfel der Klappen beider Herzhälften leicht diffus verdickt, auf dem Schließungsrand des Aortensegels der Mitralis feine fibröse Wärzchen. Die Muskulatur aller Herzhöhlen stark hyperplastisch und das Lumen aller erweitert. Foramen ovale offen. An der Spitze des linken Herzens ein walnußgroßer Thrombus, an den sich nach aufwärts zwischen den Trabekeln einige kleinere anschließen. Am Schnitt sieht man unter dem Thrombus die Muskulatur der linken Kammer, die sonst bis 12 mm dick ist, nur 2 mm dick, von trübrotgelber Farbe, während sie sonst trübgelblich ist. Dicke der Muskulatur der rechten Kammer bis 6 mm. Herzkranzarterien diffus erweitert und mäßig wandverdickt. Umfang der Aorta über den Klappen 7 cm, gut elastisch, mit glatter Innenfläche. Zungengrundfollikel klein. Tonsillen bis bohnengroß, o. B. Schleimhaut vom Kehlkopf und Luftröhre leicht diffus geschwollen und gerötet. Halslymphdrüsen o. B. Knotenkropf. Schleimhaut der Speiseröhre weißlich, o. B., die des Magens diffus kräftig gerötet, mit spärlichen Blutungen im Antrum. Duodenalschleimhaut gerötet. Große Gallenwege erweitert, leicht wandverdickt. Gallenblase fehlt. Am Ende des Ductus cysticus eine Knopfnaht. Die Flexura coli dext. ist in der Gegend des Gallenblasenbettes mit der Leber verwachsen. Leber 27 : 16 : 10 cm groß, Kapsel ganz leicht weißlich verdickt. Die Schnittfläche besitzt eine Zeichnung aus leicht eingesunkenen roten Straßen mit blaßgelber Farbe des dazwischenliegenden Lebergewebes. Mesenterium fettreich, o. B. Lymphknoten klein, o. B. Dünndarmschleimhaut blaßrötlich. Dickdarmschleimhaut leicht fleckig gerötet. Appendix o. B. Pankreas o. B. Milz 14 : 7 : 4 cm, Kapsel glatt, Konsistenz sehr derb, Schnittfläche dunkelbraunrot, etwas Pulpa abstreifbar. Nebennieren o. B. Die rechte Art. renalis ist vollkommen durch einen der Wand fest anhaftenden Blutpfropf verschlossen. Rechte Niere 10 : 7 : 4 cm, Kapsel leicht abziehbar. An der Nierenoberfläche zahlreiche flache Einsenkungen von gelbroter Farbe, die sehr spärlichen vorspringenden Teile von blaßbräunlicher Farbe. Am Schnitt zeigt sich, daß ausgedehnte Rindenpartien, spärlichere auch im Mark, von ockergelber Farbe sind. Zum Teil, wo sie an blaßbraunrotes Nierengewebe anstoßen, einen schmalen, roten Saum besitzen. Die kleinen Arterien klaffen und sind wandverdickt. Der Arterienwand lose anhaftende Blutpfröpfe werden bis in stricknadeldicke Aeste verfolgt. Die linke Niere 11 : 4 : 4 cm groß, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche wie rechts. Am Schnitt sieht man, daß von der unteren Hälfte der Niere die Rinde von gelbroter Farbe und trüber Beschaffenheit ist, während sie oben blaßbraunrot, aber gleichfalls getrübt ist. In einem federkieldicken Ast der Nierenarterie der unteren Nierenhälfte ein der Wand lose anhaftender gelbroter Embolus. Nierenbecken und Harnleiter beiderseits o. B. Blase, Genitale, Rektum o. B. Das rechte Bein ödematös geschwollen, in den Venen graurote Thromben, die sich durch die rechte Iliaca bis in die Cava inferior erstrecken.

Diagnose: Herzmuskelhyperplasie und Dilatation aller Herzhöhlen. Umschriebenes Herzaneurysma in der linken Herzspitze mit Thrombus. Thrombose der Venen des rechten Beins. Embolie in den Aesten beider Lungenarterien. Hämorrhagischer, z. T. sequestrierter Infarkt im rechten Lungenunterlappen. Abgesackte exsudative Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Emboli im Stamm der rechten Nierenarterie und einem Ast der linken, ausgedehnter Infarkt der rechten Niere. Allgemeine Stauung der Organe.

Es wurden Schnitte aus der Spitze des linken Ventrikels und aus höher gelegenen Abschnitten angefertigt, mit den üblichen Methoden mikroskopisch untersucht. Im ganzen Herzmuskel fällt eine Vermehrung des Bindegewebes auf, nicht nur um die Gefäße herum, sondern es zieht sich auch in schmalen Zügen überall kreuz und quer durch die Muskulatur; bald sind es sehr zarte, bald fester gewebte Stränge, die namentlich in Giesonpräparaten

deutlich hervortreten; dazu kommen fleckweise verstreute Infiltrate, die vorzugsweise aus kleinen Rundzellen mit stärker färbbaren Kernen und aus etwas protoplasmareicheren Zellen mit etwas größeren bläschenförmigen Kernen bestehen. Die Infiltrate schließen sich vielfach an kleinere Gefäße an; sie sind nur in einem der untersuchten Schnitte gut ausgeprägt vorhanden, in anderen sind sie unbedeutend oder fehlen gänzlich. Nahe der Spitze kommen fleckweise Herde jungen Bindegewebes vor mit spärlichen spindeligen und runden Zellen. Das Bindegewebe hat hier die Muskulatur verdrängt, deren Fasern, namentlich in der Umgebung der genannten Herde sich mehr oder minder stark verschmälern und hier teilweise von Fetttröpfchen erfüllt sind; schon in kurzer Entfernung von den Bindegewebsherden hört die Verfettung auf. Die spindeligen Zellen des Bindegewebes enthalten teilweise ein feinkörniges gelbbraunes Pigment, das die Sudanfärbung annimmt. Dicht unterhalb der Thromben in der Herzspitze ist die Muskulatur fleckweise auch durch ein faserreiches und kernarmes Bindegewebe ersetzt. Die Thromben bestehen aus einem feinen bis grobfädigen Fibrin und dazwischen gelagerten roten und weißen Blutkörperchen, sowie aus feinkrümeligen Massen (vermutlich Blutplättchen). Vom Endokard her dringt ein Granulationsgewebe aus spindeligen Fibroblasten, Lymphoidzellen, leukozytoiden Wanderzellen und einzelnen Plasmazellen in die Thrombusmassen ein. Kapillaren sind darin auffallend spärlich. Nächst dem Endokard ist bereits mehr oder minder reichlich Faserbildung eingetreten, so daß organisierter Thrombus und Endokard nur durch Färbung der elastischen Grenzlamelle voneinander getrennt werden können; auch zwischen den benachbarten Trabekeln finden sich einzelne, mehr oder minder vollständig organisierte Thrombusmassen von flacher oder zapfenartiger Gestalt.

Es handelt sich also um eine 52 Jahre alte Kranke, die seit 20 Jahren wiederholt an Gallenblasenbeschwerden gelitten hat; die Anfälle häuften sich nach einem Stoß in die Magengegend am 16. Juli 1928. Am 10. August 1928 erfolgt die Exstirpation der Gallenblase. Am 25. August begannen Beschwerden in der Herzgegend aufzutreten, die anfallsweise wiederkehrten. Am 1. September Auftreten eines hämorrhagischen Lungeninfarkts, dann zunehmende Herzinsuffizienz, am 11. Oktober ziemlich plötzlicher Tod. Die Sektion ergibt als wesentliche Todesursache ein erheblich vergrößertes und erweitertes Herz mit Thromben in der linken Herzspitze mit vielfachen Embolien und einem vereiterten hämorrhagischen Lungeninfarkt rechts unten. Im Mittelpunkt der Gesamtveränderungen steht die Erkrankung des Herzens. Die mikroskopische Untersuchung ergibt neben einigen kleinen Schwielen in der Herzspitze, wie man sie bei Koronarsklerose oder wiederholten Spasmen der Koronararterien zu finden pflegt, eine diffuse Fibrose des Myokards mit unregelmäßig verstreuten Zellinfiltraten, also eine rezidivierende produktive Myokarditis. Die Quelle für die Infektion könnte in der entzündeten Gallenblase oder in dem vereiterten Lungeninfarkt gelegen sein. Die letztere Möglichkeit dürfte nicht in Betracht kommen. Die Vereiterung des Lungeninfarkts kann erst ganz frischen Datums sein. Nach der Krankengeschichte muß der Lungeninfarkt am 1. September entstanden sein, während sich die Herzbeschwerden schon 6 Tage früher fühlbar machten. Außerdem zeigt der histologische Befund die Zeichen einer rezidivierenden Myokarditis. Ihre Anfänge müssen also schon sehr weit zurückliegen, demnach dürfte wohl nur die Cholezystitis als Quelle für die Infektion in Betracht kommen. Leider fand die Operation in den Sommerferien statt, wo infolge Beurlaubung zahlreicher Assistenten die rein wissenschaftlichen Untersuchungen stark eingeschränkt sind. Es wurde daher die Gallenblase nicht bakteriologisch untersucht. Die Art der Erreger kann daher nicht angegeben werden. Die aus dem

pleuralen Exsudat gezüchteten Streptokokken sind ganz augenscheinlich aus den Atemwegen in den hämorrhagischen Infarkt gelangt, da ja die Gallenblase bereits wochenlang vorher exstirpiert wurde. Immerhin ist eine Myokarditis nach Cholezystitis in der pathologisch-anatomischen Literatur noch nicht beschrieben.

Viel interessanter ist der zweite Fall. Auszug aus der Krankengeschichte: 26 Jahre alte Frau C. E. Aufgenommen 6. August 1928. Vor einem Jahr Gelenkrheumatismus, vor 3 Tagen Schüttelfrost, Fieber bis 39,5, Kopfweh, Gelenksschmerzen, die seither anhalten. An Herz und Lungen nichts Auffälliges. Schwangerschaft im letzten Monat. Bauchorgane im übrigen regelrecht. 7. November, abends 7 Uhr Zyanose, frequenter, unregelmäßiger Puls, oberflächliche Atmung, starker Hustenreiz, trotz Kampfer Tod 23.30 Uhr. Klin. Diagnose: Typhusverdacht. Die Sektion ergibt (Sekt.-Prot. Nr. 1301 1928, Obduzent Dr. Deák): 160 cm große weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, Abdomen durch einen im 10. L. M. stehenden Uterus mächtig vorgewölbt. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. In der Pleurahöhle ca. 150 ccm gelbe klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel ca. 100 ccm gelbe klare Flüssigkeit. Herz doppelt so groß wie die Faust der Leiche, linker Ventrikel 8—14 mm, rechter 2—4 mm dick. Der Muskel graurot, gelb gefleckt. Klappen zart. Aorta über den Klappen 7 cm, ihre Intima glatt. Lungen voluminös, flüssigkeitsreich. Das Parenchym etwas derb, Luftgehalt gering, die Schnittfläche rostbraunrot, reichlich rote schaumige Flussigkeit abstreifbar. Schleimhaut der Bronchien gerötet, mit zähem Schleim bedeckt. Lymphatischer Rachenring o. B. Halsorgane o. B. Milz 17 : 10 : 5 cm, Oberfläche glatt, Schnittfläche dunkelrot, Pulpa abstreifbar. Magen, Darm, Pankreas o. B. Leber 26 : 15 : 10 cm, Oberfläche glatt, Schnittfläche gelbbraunrot, Läppchenzeichnung deutlich. Große Gallenwege frei. Gallenblase o. B. Nieren 12 : 6 : 3 cm, Oberfläche glatt, Rinde 8—10 mm breit, trüb, graurot. Abführende Harnwege, Blase, Rektum o. B. Uterus vergrößert, reicht bis 2 Querfinger unter das Xiphoid und enthält eine reife männliche Frucht. Sektion der Frucht: zahlreiche subepikardiale und subpleurale Blutungen. Lungengewebe fetal atelektatisch, Knochenkern im distalen Femurende vorhanden. Diagnose: Schwere Myokarditis. Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Stauungslunge beiderseits. Bronchitis. Fettige Entartung der gewundenen Harnkanälchen. Akute Milzschwellung. Stauungsleber mit hyalinen Thromben in den Kapillaren, Hydrothorax, Hydroperikard. Gravidität im X. L. M.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus dem rechten und linken Ventrikel und dem Septum, von den beiden Lungen, der Leber und der Niere verwendet. Das Myokard zeigt in allen Schnitten zahlreiche wolkige, dichte Zellinfiltrate, die in den Schnitten aus dem linken Ventrikel zu großen, weit ausgebreiteten Herden zusammenfließen, so daß in manchen Gesichtsfeldern eine diffuse Infiltration der ganzen Muskulatur vorhanden ist. Stellenweise überwiegt die Zellinfiltration das Muskelgewebe derart, daß die einzelnen Muskelfasern um das Doppelte bis Dreifache ihrer Breite durch dazwischen eingeschobene Zellmassen auseinandergedrängt sind. Auch in den Interstitien sind Zellinfiltrate vorhanden, jedoch nur da, wo sie aus den Muskelbündeln in das interstitielle Bindegewebe hineinreichen; sonst ist das Letztere weniger ergriffen als die Muskulatur. Die Hauptmasse der Zellen besitzt einen verhältnismäßig großen runden bis länglichen Protoplasmaleib und einen mäßig großen, bläschenförmigen, teils runden, teils eiförmigen, teils mehr oder minder gebuchteten Kern. Seltener ist dieser in die Länge gezogen, flaschen- oder hantelförmig. Es handelt sich sichtlich um leukozytoide Wanderzellen. An zweiter Stelle kommen kleine runde Lymphoidzellen; gelapptkernige Leukozyten sind nur wenige vorhanden (Oxydasereaktion). Plasmazellen sind nicht vorhanden, Mastzellen vereinzelt. Auch in den im Schnitt getroffenen Gefäßen sind reichlich weiße Blutzellen zu sehen, vor allem Leuko- und Lymphozyten, sowie einzelne Monozyten. Die Infiltrate schließen sich jedoch nicht etwa auffällig den Gefäßen an, im Gegenteil ist ihre Umgebung fast überall arm an Infiltratzellen. Nur sieht man öfter an den kleinen Venen ein strangförmiges Infiltrat entlang ziehen, das den dort verlaufenden Lymphgefäßen entsprechen dürfte. Die Muskelfasern sind im Bereiche der Zellinfiltrate verschmälert, im allgemeinen bis auf die Hälfte oder ein Viertel des normalen Querschnittes.

Man kann stellenweise ihren Zerfall in kleine Bruchstücke bis zum völligen Schwund verfolgen. Vereinzelt sieht man an solchen Stellen an wenigen Muskelfasern Knospen auftreten, die von dicht gelagerten großen Muskelzellkernen ganz erfüllt sind. An den Polen der Muskelkerne findet sich Lipofuszin in der gewöhnlichen Anordnung, außerdem sieht man unregelmäßig verstreut feintropfige Verfettung, die aber immer nur einzelne Muskelfasern und auch diese nur abschnittweise befällt. Die betreffenden Abschnitte sind leicht verbreitert. Die Verfettung tritt nicht etwa besonders da auf, wo die Zellinfiltrationen vorhanden sind, sondern ganz unabhängig von ihnen bald hier bald dort. Ein besonderer Befund wurde in mehreren Schnitten aus dem rechten Ventrikel erhoben. Hier findet sich ein zentral verkästes Knötchen. Der Käseherd ist von pallisadenartig gestellten, länglichen Kernen umgeben, die mit ihrer Längsachse nach dem Zentrum streben; ringsum zahlreiche Lymphozyten und einige Riesenzellen mit randständigen Kernen. In zahlreichen Schnitten aus den übrigen Teilen des Herzens wurde kein derartiger Befund erhoben. Das Suchen nach Bakterien in Präparaten mit polychromem Methylenblau, Tuberkelbazillenfärbung und Versilberung nach Levaditi war ergebnislos. Der mikroskopische Befund der übrigen Organe ergibt: In den Lungen: Die Kapillaren sind erweitert, geschlängelt und ragen knospenförmig in das Lumen der Alveolen hinein. Die Alveolen enthalten geronneues Eiweiß, abgestoßene Epithelien, rote Blutkörperchen und einzelne Leukozyten. Die Bronchien sind mit gelapptkernigen Leukozyten erfüllt. Das Epithel der Bronchien größtenteils erhalten. In der Leber: Um die Venae centrales herum sind die Leberbalken verschmälert, die Kapillaren erweitert und enthalten einzelne hyaline Thromben. In den Nieren: Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen vergrößert, enthält feintropfiges Fett. Die Kernfärbung verwaschen.

Es handelt sich demnach um eine 26jährige, bis kurz vor ihrem Tod klinisch gesunde, hochschwangere Frau, die von ihrem Arzt mit dem Verdacht auf eine paratyphöse Erkrankung in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Hier konnte man zunächst keine erheblichen Feststellungen machen. Am 4. Krankheitstag verschied die Frau unter den Zeichen rasch fortschreitender, schwerster Herzinsuffizienz. Bei der Sektion fiel vor allem das große Herz mit seinem fleckigen Myokard auf. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine diffuse Myokarditis, in den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen. Es handelt sich also um eine schwere, isolierte Erkrankung des Myokards. Sie kann nur als produktive Entzündung angesehen werden. Daß sie schon längere Zeit bestanden haben muß, dafür sprechen die Zeichen von fleckweiser Atrophie der Muskulatur an denjenigen Stellen, wo die Zellinfiltrationen am stärksten sind, sowie die vereinzelten kernreichen Muskelknospen, die wohl als Regenerationsversuch gedeutet werden müssen. Solche isolierte diffuse Myokarditiden sind bereits wiederholt beschrieben worden (Lit. bei Mönckeberg). Der histologische Befund der in der Literatur beschriebenen Fälle ist nicht einheitlich. Unser Fall weicht von den bisher beschriebenen noch dadurch ab, daß das eigentliche Myokardgewebe bei weitem stärker befallen ist als das interstitielle Bindegewebe, und darin, daß Plasmazellen und eosinophile Zellen völlig fehlen. Auch rheumatische Knötchen, wie sie von Aschoff u. a. gefunden worden sind, wurden vermißt. Dagegen findet sich in einigen Schnitten ein Knötchen, das seinem ganzen Bau nach als Miliartuberkel anzusprechen ist; doch macht das völlige Fehlen anderweitiger tuberkulöser Veränderungen im Organismus sowie das Fehlen von Tuberkelbazillen im Schnitt die Annahme einer tuberkulösen Myokarditis unwahrscheinlich. Eher wäre an Syphilis zu denken, obwohl ein Beweis hierfür bei dem negativen Spirochätenbefund und dem Fehlen sonstiger Hinweise auf Syphilis nicht zu erbringen ist. Auch

andere Autoren haben schon die tuberkulöse, bzw. syphilitische Aetiologie ihrer Fälle erwogen (vgl. Mönckeberg), doch konnten auch sie keinen sicheren Beweis hierfür beibringen. In Anbetracht der gänzlich dunklen Herkunft dieser verhängnisvollen Herzerkrankung erscheint die Sammlung weiterer Fälle wünschenswert.

Literaturverzeichnis.

Mönckeberg, J. G., Erkrankungen des Myokards u. spez. Muskelsystems. **Aschoff,** Zur Myokarditisfrage. Verh. d. dtsch. path. Ges., Bd. 8, 1904, S. 46. **Derselbe,** Path. An., II. Aufl., Jena 1921.

Ueber den Ersatz der Glasplatten durch Zelluloidscheiben bei der Aufmontierung von Sammlungsschaupräparaten.

Von Prof. Dr. **Hermann Merkel.**

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München.)

Unlängst hat Cyril B. Courville im Arch. of Path., 6, 1928, 267—270, unter dem Titel: „Eine Methode zur Aufstellung von Gehirnscheiben" auf die Verwendung von dünnen rechteckig zugeschnittenen Zelluloidplättchen hingewiesen, die man benutzt, um das Durchschneiden der das Präparat auf die Glasplatte befestigenden Seidenfäden in die Organsubstanz zu verhindern. In der Tat ist diese Methode zweckmäßig, umsomehr weil die hellen Zelluloidplättchen leicht zu bearbeiten sind und in Formalin- und Kayserlingflüssigkeit außerordentlich wenig störend wirken.

Courville muß aber zu diesem Zweck die als Unterlage von ihm gebrauchten Glasplatten mit Stahl- oder Diamantbohrern durchbohren, um die Gehirnschnitte darauf zu befestigen.

Das gibt mir Veranlassung, darauf hinzuweisen, wie außerordentlich praktisch, Zeit und Mühe sparend, der vollkommene Ersatz der Glasplatten — auch als Unterlage für Sammlungspräparate, die aufgestellt werden sollen — durch Zelluloidscheiben sich gestaltet! Wer sich daran erinnert, wie schwierig die Durchbohrungen der Glasscheiben mit dem Diamantbohrer sich gestalten und wie häufig bei Aufstellen größerer Präparate just beim letzten Loch die Scheibe springt, der wird die Benutzung von dicken Zelluloidscheiben als Unterlage für solche Schausammlungspräparate alsbald mit größter Befriedigung und Freude begrüßen.

Alle die Schwierigkeiten, die man früher bei der Montierung, besonders von flachen Organscheiben, ferner beim Aufstellen von Magen- und Darmstücken usw. hatte, lassen sich durch die Benutzuug von solchen Zelluloidscheiben spielend beseitigen. Da man nicht mehr darauf angewiesen ist, bei den für dioptische — d. h. von beiden Seiten her erwünschte — Besichtigung bestimmten Präparaten die Glasscheiben mühselig zu durchbohren, so erspart man außerordentlich viel Zeit und spart sich und dem Diener viel Aerger. Man braucht solche „dioptische" Präparate auch nicht mehr an den bekannten von uns als „Galgen" benannten Glasrahmengestellen aufzuhängen, wo sie stets in der Flüssigkeit herumpendelten und gar keinen erfreulichen Eindruck hervorriefen.

Hervorheben möchte ich noch, daß man auch undurchsichtige schwarze und milchweiße Zelluloidplatten im Handel vorrätig findet und mit deren Hilfe nun auch „monoptische", d. h. nur von einer Seite zu besichtigende Präparate, sehr schön und leicht zur Aufstellung bringen kann!

Im Anschluß an die obengenannte Mitteilung von Courville wollte ich kurz in dem angedeuteten Sinn über diese Erweiterung der Anwendung des Zelluloidmaterials für Sammlungszwecke als Ersatz für Glas berichten und das außerordentlich Einfache und Praktische des Verfahrens zur allgemeinen Kenntnis bringen, da entdecke ich — wie es so oft geht bei erfreulichen „Erfindungen" — die ausgezeichnete Arbeit von Spanner im Anatomischen Anzeiger, Jg. 3, Bd. 62, 1926, S. 227, eine Arbeit, welche nur in der Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, aber auch da nur ganz kurz referiert worden ist, während sie sonst offenbar überhaupt keine Beachtung, zum mindestens keine Besprechung gefunden hat.

Der Verf. hat in dieser Mitteilung in einer geradezu mustergültigen Art seine auf die Verwendung von Zelluloidplatten sich gründende Technik der Aufstellung von Sammlungsschaupräparaten auseinandergesetzt.

Trotzdem halte ich es nicht für unangebracht auf Grund unserer eigenen Erfahrungen diejenigen, die sich zum Zweck des Unterrichts mehr mit der Anfertigung von solchen Schaupräparaten beschäftigen müssen, auf diese von Spanner ausgebaute Technik der Verwendung von Zelluloidplatten an Stelle von Glas aufmerksam zu machen! Zur Verwendung eignen sich auch nach unserer Erfahrung für alle Präparate am besten die Zelluloidplatten von 1,0 und 1,5 mm Dicke; sie sind, wie gesagt, durchsichtig, ferner in schwarz und in milchweiß käuflich; bis zu dieser Dicke sind die Platten noch leicht mit Schere und Messer zu bearbeiten, während man für die dickeren Platten einen Schneidapparat notwendig haben dürfte. Die geringfügigen Mehrausgaben im Gegensatz zu den bisher gebräuchlichen Glasplatten werden wettgemacht durch die leichtere Bearbeitung und durch den vielen Aerger, den man sich erspart!

Zwei Fälle von Verkalkung des Samenleiters.

Von Dr. **W. Dopheide**, Assistent am Institut.

(Aus dem Pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz, Leiter: Prof. M. Staemmler.)

(Mit 2 Abbildungen.)

In der Literatur finden sich nur einzelne Hinweise auf Verkalkungen der Vasa deferentia. Herxheimer führt in seinem Lehrbuch unter Vas deferens an: „Es finden sich zuweilen bei älteren Männern Verkalkungen der Muskulatur". Simmonds zitiert im Aschoffschen Lehrbuch unter seinen Ausführungen über regressive

Veränderungen des Vas deferens Chiari. Dieser veröffentlichte 1903 drei Fälle von seniler Verkalkung der Vasa deferentia und erwähnt in seiner Arbeit 2 Fälle von Dyplay aus dem Jahre 1855. Die letzte umfassendere Arbeit in der Literatur stammt von Ohno. Hier werden Dyplay, Chiari, George, Simmonds und E. Fraenkel angeführt.

Diesen 10 Fällen möchte ich 2 weitere Fälle hinzufügen.

Ehe ich auf die näheren Einzelheiten eingehe, sei eine kurze Wiederholung des normalen anatomischen Baues des Ductus deferens gegeben, der bekanntlich an der Prostata neben den Samenblasen sich spindelartig zur Ampulle erweitert. Im allgemeinen trägt der Ductus deferens 2reihiges Zylinderepithel mit Kutikularsaum. Hierbei springt die Schleimhaut in Falten vor. Das elastische Gewebe, aus dem die Propria vorwiegend besteht und der das Epithel oft unmittelbar aufsitzt, ist auffallend stark ausgebildet. Die Muskulatur besteht aus 3 Schichten: innere Längslage, mittlere Ringfaserschicht und äußere Längslage. Zwischen den Muskelfasern, besonders in der mittleren Schicht, ist das Bindegewebe im mittleren Lebensalter nur wenig ausgeprägt, elastische Fasern finden sich hier nicht. In der umgebenden Faserhaut liegen Nerven und Gefäße.

Im Ampullenteil zeigt die Schleimhaut zahlreiche Falten mit Buchtenbildung, deren Röhren oft bis in die innere Muskelschicht zu verfolgen sind. Hier ist das Epithel kubisch, manchmal auffallend hell (Schaffer).

Alle Beobachter fanden, daß die Verkalkung vorwiegend in der mittleren, zirkulären Muskelschicht sich ausbreitete und zwar in einem Gebiet, das zuvor stark bindegewebig verändert, sklerosiert und z. T. völlig hyalin umgewandelt war. In der äußeren Muskelschicht dagegen fanden sich nur einzelne Ausläufer der Kalkplatten. Die innere Muskelschicht war stets frei. Das Lumen des Ductus deferens war immer intakt, nirgends ließen sich entzündliche Veränderungen nachweisen.

Unsere beiden Fälle bestätigten im wesentlichen den Befund der früheren Beobachter. Ebenso ließ sich an einer Anzahl von Vergleichspräparaten in den Ampullen älterer Männer reichlich sklerotisches Bindegewebe in der mittleren Muskelschicht nachweisen. (Färbung nach van Gieson.)

In unserem 1. Falle (S. N. 379/28) handelte es sich um einen fast 80jährigen Mann. Die klinische Diagnose lautete: Prostatahypertrophie, Schenkelhalsfraktur rechts, senile Demenz. Aus der Krankengeschichte war zu ersehen, daß Patient schon längere Zeit schwer Wasser lassen konnte und deswegen öfter katheterisiert werden mußte. Behandlung bestand in Anlegen eines Dauerkatheters. Am 16. November plötzlicher Kollaps und Exitus.

Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit Koronar- und Aortensklerose, Pleuraadhäsionen, arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren, hämorrhagische Zystitis, Prostatahypertrophie und Fraktur des rechten Femur im Collum anatomicum.

Bei der Sektion fiel nach der üblichen Eröffnung der Blase und der Abtrennung des Rektums beim Einschneiden quer auf die Samenblasen und den Ampullenteil der Duct. def. zu die Härte der Ampullen auf. Beim Durchscheiden dieser harten Partie war deutliches Knirschen zu hören. Beide Ampullen waren auf eine Strecke

von etwa 2,5 cm deutlich verhärtet und fühlten sich an wie verkalkte Gefäße. Dieser Befund war links stärker ausgeprägt als rechts. Die Partien ober- und unterhalb obiger Stellen zeigten makroskopisch wie auch später mikroskopisch keinerlei Veränderungen.

In den verhärteten Partien ließen sich auf dem Durchschnitt deutlich kleinste bis etwa hirsekorngroße, weißliche Flecke erkennen, die fast die ganze mittlere Muskelschicht mehr oder weniger dicht stehend durchsetzten und an einer Stelle den Eindruck einer zusammenhängenden, etwa ³/₅ des Umfanges einnehmenden Spange machten. Die chemische Untersuchung mit Schwefelsäure ergab deutliche Gasentwicklung und Bildung von Gipskristallen (kohlensaurer Kalk). Die mikroskopische Untersuchung wurde ausgeführt an unentkalktem und entkalktem Material mit Hämatoxylin-Eosin, Sudan-, van Gieson-, Elastika- und Kóssa-Färbungen kombiniert mit anderen Färbungen.

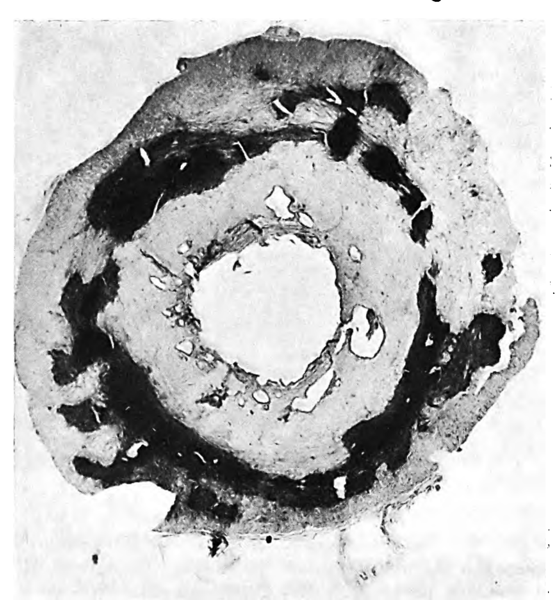


Abb. 1.

Ein Uebersichtsbild (Abb. 1), (Färbung nach Kóssa und Kernfärbung) zeigt normales Lumen mit zahlreichen Falten- und Röhrenbildungen der Schleimhaut und eine intakte innere Längsmuskelschicht. In der mittleren Ringmuskelschicht sieht man eine fast völlig zusammenhängende Kalkspange, deren Ausläufer zapfenartig in die äußere Längslage hineinragen. An verschiedenen Stellen erkennt man zwischen den Kalkeinlagerungen in der mittleren Ringmuskelschicht sklerotische Umwandlung und Verdickung des Bindegewebes. Diese Veränderung setzt sich vielfach auch in die äußere Muskelschicht fort und läßt auch hier deutliche Kalkimprägnierung erkennen, die im H. E.-Präparat nur eben angedeutet erscheint, im Kóssa-Präparat aber sehr deutlich hervortritt. Die Muskelfasern selbst sind hochgradig atrophisch, stellenweise kaum zu erkennen. Die Randbezirke der Kalkplatten in der äußeren Schicht werden, wie Abb. 2 zeigt, von einem Netzwerk von dünneren und dickeren bindegewebigen Faserzügen gebildet, die im Kóssa-Präparat ebenfalls schon deutlich mit Kalk imprägniert sind und nach dem Rande zu allmählich in die normale Muskulatur übergehen. Ob in diesen Randpartien neben der Kalkablagerung in die Bindegewebsfasern auch eine solche in die Muskelzellen selbst stattgefunden hat, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Die Hauptmasse liegt im Bindegewebe. Umwandlung in Knochen ließ sich nicht nachweisen, dagegen fanden sich, wie auch Chiari erwähnt, konzentrisch geschichtete Kalkkugeln am Rande einzelner Kalkplatten.

Ein weiterer Fall kam am 22. November 1928 zur Beobachtung. Es handelt sich um einen 77jährigen Mann. Die klinische Diagnose lautete: Dementia senilis.

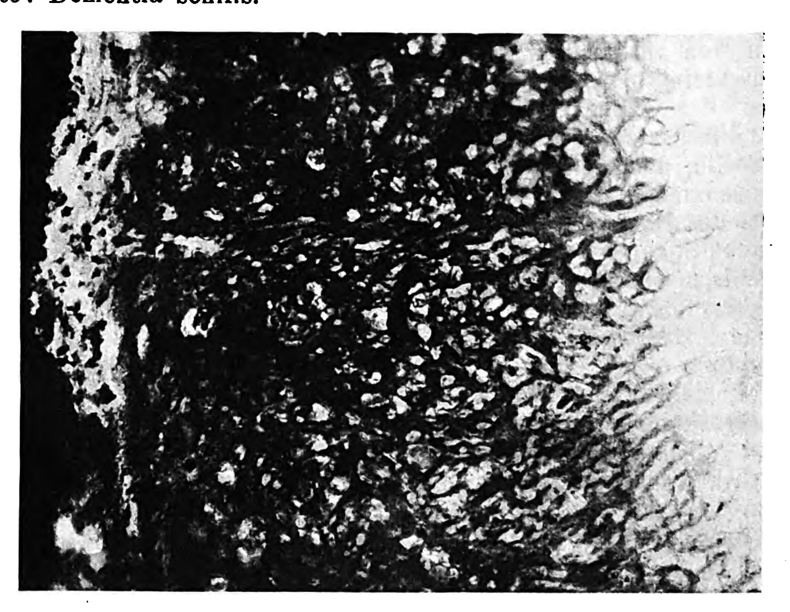


Abb. 2.

Bei der Sektion (S.•N. 413/28) fand sich: Hydrops meningeus, Sklerose der basalen Hirnarterien, Erweichung im Globus pallidus, Koronarsklerose, ausgedehnte Nekrose und Organisation im Myokard, Wandthrombose, Atherosklerose der Aorta, mehrere Ulcera ventriculi am Pylorus, anämischer Infarkt der Milz, arteriosklerotische Schrumpfnieren und Prostatahypertrophie.

Auch hier fiel, wie bei unserem ersten Fall, die Härte des Vas deferens in seinem Ampullenteil auf. Das Rektum wurde abpräpariert, Samenstränge und Samenblasen freigelegt. Die Ampullen waren in ihrem dem oberen Pol der Samenblasen anliegenden Teile rechts auf eine etwa 0,5 cm, links etwa 1 cm lange Strecke deutlich verhärtet. Die Samenblasen waren frei. Beim Durchschneiden war deutliches Knirschen zu vernehmen. Unter dem Mikroskop zeigten frische Schnitte bei Zusatz von Schwefelsäure Gasentwicklung und Bildung von Gipskristallen. Die Verkalkung betraf in diesem Falle nicht die ganze Zirkumferenz. Man hatte vielmehr den Eindruck, als wenn sich eine Kalkplatte von etwa Kleinfischschuppengröße außen an die Ampulle anlegte. Im mikroskopischen Präparat zeigte sich, daß innerhalb der mittleren Muskelschicht mehrere, z. T. zusammenhängende Kalkplatten eingelagert waren, während eine größere Kalkspange sich in der äußeren Muskelschicht befand. Im übrigen ergaben die mikroskopischen Untersuchungen die gleichen Bilder wie im 1. Fall: reichlich sklerotisches Bindegewebe in der mittleren Muskelschicht mit netzförmiger Anordnung. Auch einzelne konzentrisch geschichtete Kalkkugeln in der Nähe größerer Kalkplatten waren zu sehen. In der umgebenden Faserhaut zeigte eine Arterie sklerotische Verdickung ihrer Wandung mit Verengerung des Lumens. Die Eisenreaktion nach

Nishimura fiel in den gröberen Kalkplatten positiv aus. Die feineren Ablagerungen zeigten keine Blaufärbung.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Verkalktes Vas deferens. Uebersichtsbild. Kóssa- und Kernfärbnng.

Abb. 2. Randbezirk einer Kalkplatte in der Externa. Hyalines Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, mit Kalk imprägniert. Kóssa-Färbung.

Literaturverzeichnis.

Schmaus-Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie. **Aschoff,** Path. Anat., Bd. 2, 1919. **Schaffer,** Lehrb. d. Hist. u. Histog., 1922. **Chiari,** Z. f. Heilk., B. 24, 1903. **Ohno,** Inaug.-Diss., München, 1914: Ueber eine Verkalkung d. Vasa deferentia.

Referate.

Jean, G., Gekreuzte Ektopie des Hodens. [L'éctopie croisée du testicule.] (Ann. d'anat. path. et d'annt. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 713.)

Die gekreuzte Hodenektopie ist charakterisiert durch das Vorhandensein zweier Hoden auf derselben Seite des Skrotums, das Vas deferens des einen Organs kreuzt die Medianlinie und verläuft dann auf der anderen Seite in normaler Weise. Die gekreuzte Ektopie kann vergesellschaftet sein mit einem fehlenden oder unvollkommenen Deszensus des einen Hodens. Die erstgenannte Form mit mehr oder minder beendetem Deszensus des dystopischen Hodens ist weitaus seltener, in der Literatur sind im ganzen nur 3 gleiche Beobachtungen mitgeteilt. Bericht über einen einschlägigen Fall bei einem 23jährigen Mann, der vor 10 Jahren wegen einer linksseitigen Hernia inguinalis operiert wurde; das Fehlen des linken Hodens war schon damals aufgefallen und wurde als hohe lumbale Ektopie des betreffenden Organs gedeutet. Später bildete sich auch eine rechtsseitige Hernie aus, deretwegen der Patient zur Operation kam, bei welcher die gekreuzte Ektopie des linken Hodens festgestellt wurde. Der dystope Hoden ist hochgradig atrophisch (etwa $^1/_5$ der normalen Größe!), ebenso der zugehörige Nebenhoden, der eine Strecke weit vom Hoden entfernt liegt. Trotz der Atrophie von Hoden und Nebenhoden zeigt das Vas deferens eine fast normale Dicke. Weitere Mißbildungen im Bereich des Urogenitalapparates ließen sich nicht feststellen. Die Prostata ist normal groß. Besprechung der verschiedenen Theorien der Pathogenese der gekreuzten Hodenektopie. *Danisch (Jena).*

Michalowsky, I., Eine experimentelle Erzeugung teratoider Geschwülste der Hoden beim Hahn. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. beschreibt hier ausführlich den schon im Centralblatt mitgeteilten Fall von experimenteller Hodengeschwulst (Bd. 38, 1926, S. 585). Neue Versuche mit Injektion in die Hoden von Hähnen waren in großer Zahl (130) ergebnislos. Bei einem Tier fand sich dann wieder einmal 14 Tage nach der Operation ein Tumor, der histologisch sehr vorsichtig zu beurteilen ist. In wenigen weiteren Fällen kam es zu teratoiden Umbildungen in den Hoden, die Verf. auf die Injektion

von Zincum chloratum zurückzuführen zu dürfen glaubt. Die Arbeit ist mit 39 (! Ref.) Abb. illustriert. *W. Gerlach (Halle).*

Neumann, H. O., Die Hiluszellen des Ovariums. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 41, S. 2625.)

Verf. berichtet über seine Untersuchungen betreffend die Hiluszellen des Ovariums. Während er bei seinen früheren Untersuchungen von Neugeborenenovarien diese Zellen, die er dann näher beschreibt, nur als Ausnahmebefund nachweisen konnte, hat er sie bei seinen neueren Untersuchungen, wobei er größere Teile des Hilus ovarii und des Lig. latum untersuchte, als normalen Bestandteil des Hilus feststellen können, entsprechend der Anschauung, die vor ihm schon von anderen Autoren vertreten worden ist. Die Zellen wurden nicht nur im Neugeborenenovarium gefunden, sondern auch in dem der erwachsenen Frau, jedoch mit dem Unterschied, daß ihre Zahl bei der Erwachsenen gegenüber der des Neugeborenen wesentlich geringer ist, wobei aber die einzelne Zelle erheblich größer ist. Die fraglichen Zellen befinden sich in unmittelbarer Nähe der Nervenstämme, an die sie sich in der verschiedensten Weise anlagern, so daß Verf. von einem zusammenhängenden morphologischen System spricht. Morphologisch gleichen die Hiluszellen am meisten den Paraganglienzellen, obwohl der Nachweis von chromaffinem Gewebe dem Verf. nur einmal geglückt ist *Herold (Jena.)*

Amati, G., Plazenta und Ovarialhormon. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 41, S. 2639.)

Verf. bringt an Hand eines einschlägigen Falles, wo bei einer Gravida wegen doppelseitiger Ovarialtumoren beide Eierstöcke entfernt worden waren, den Beweis dafür, daß die Plazenta selbst in der Lage ist, Hormone zu produzieren. Es gelang ihm noch 6 Monaten nach Entfernung der Ovarien, die sog. Schwangerschaftshormone tierexperimentell nachzuweisen. Da die Wirkung dieser von der Planzenta gebildeten Hormone dieselbe ist, wie diejenige des Ovarialhormons, so folgt daraus, daß Ovarial- und Plazentahormon identisch sind. Mit Zondek und Aschheim nimmt der Verf. an, daß das Ovarium nur ein Hormon produziert. (Ob diese Auffassung den Tatsachen entspricht, scheint doch wohl mehr als zweifelhaft zu sein. Gewisse vom Ovarium beeinflußte Stoffwechselvorgänge sprechen jedenfalls gegen diese Annahme Ref.) Im übrigen bringt die Arbeit keinerlei neue Gesichtspunkte. *Herold (Jena).*

Beuthner und **Fels,** Der Einfluß des weiblichen Sexualhormons auf die männliche Zeugungsfähigkeit. (Endokrinol., Bd. 2, 1928, H. 6.)

Infantile männliche weiße Mäuse — Körpergewicht 5-10 g — erhielten innerhalb von 3-4 Wochen Menformon-Follikulin und zwar 22 bis 40 Mäuseeinheiten. Die so behandelten Tiere zeigten gegenüber Kontrolltieren Hodendegeneration ohne jede Samenbildung, Rückbildung von Samenblasen, Prostata und Penis, endlich Gewichtsabnahme. Diese Erscheinungen gehen nach Aussetzen der Hormonzufuhr zurück. Bei erwachsenen weißen Mäusen hat das Menformon-Follikulin keine solche Wirkung, die Zeugungsfägigkeit der Tiere leidet durch die Hormonzufuhr nicht. Die

Versuche sollen nach der Meinung der Verf. die antagonistische Wirkung des weiblichen Sexualhormons, die Geschlechtsspezifität beweisen. Während aber hierbei diese nur für das nicht geschlechtsreife Tier gezeigt werden konnte, hat J. Lehmann an der Kastratenhypophyse der Ratte die Geschlechtsspezifität allgemein nachweisen können.

Berblinger (Jena).

Moschini, G., Der Einfluß der Zufuhr von Ovarium der normalen Henne und der Bruthenne auf das Wachstum und die Metamorphose der Kaulquappen des Frosches. (Endokrinol., Bd. 3, 1929, H. 1.)

Normales Hühnerovarium verfüttert an Kaulquappen, beschleunigt sowohl deren Wachstum wie deren Metamorphose, das Ovarium der Bruthenne hat die gleichen Eigenschaften, ähnlich wirksame Stoffe sind auch im Muskel vorhanden, freilich mit geringerem Wirkungsgrad.

Berblinger (Jena).

Snoo, K. de, Chorionepitheliom der Tube. Hormonbildung vom isolierten Trophoblasten (Menformon). (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 42, S. 2703.)

Bei der Untersuchung eines Falles, bei dem nach Exstirpation des Uterus und der Ovarien wegen Chorionepitheliom ein Rezidiv auftrat, konnte der Nachweis erbracht werden, daß das Chorionepithel es ist, welches das Menformon in großer Menge produziert, da es sich in dem betreffeneen Falle um eine reine Trophoblastwucherung handelte, während Zottenstroma überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Was an dem Fall aber noch besonders wichtig erscheint, ist die Feststellung, daß ausgesprochene Schwangerschaftsveränderungen nicht mehr nachzuweisen waren. Die Hypophyse war zwar vergrößert, die Hauptzellen waren vermehrt und die eosinophilen Zellen überwogen. Ferner waren die Hauptzellen etwas angeschwollen, jedoch bestand keine ausgesprochene Schwangerschaftsveränderung. Trotz der großen Menge Menformon, die im Blute kreiste, waren also keine nennenswerten Schwangerschaftsveränderungen aufgetreten. Verf. zieht daraus den Schluß, daß das Menformon vielleicht gar nicht als das Schwangerschaftshormon angesprochen werden kann, sondern daß vielleicht andere zum Teil antagonistische Hormone die typischen Schwangerschaftsveränderungen hervorrufen.

Herold (Jena).

Hausmann, E., Ueber Vereinigung zweier Graafscher Follikel. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 51, S. 3264.)

Das vom Verf. beobachtete Phänomen einer Follikelvereinigung ist bisher in der Literatur noch nicht beschrieben. Verf. hatte Gelegenheit, bei der Untersuchung des rechten Ovariums eines 15 jährigen Mädchens, das an akuter Endokartitis gestorben war, bei Serienuntersuchungen viermal eine derartige Vereinigung von Follikeln festzustellen. Dabei war allen Fällen gemeinsam das Fehlen der normalen Abgrenzung der benachbarten Follikel durch Bindegewebe und eine Tendenz zur Vereinigung dieser Follikel, die aber in den einzelnen Fällen verschieden weit fortgeschritten war. Daß es sich bei den vorliegenden Beobachtungen um eine Vereinigung und nicht um eine Abschnürung handelt, glaubt Verf. damit beweisen zu können, daß bei seinen Bildern die Granulosa einen aktiven Eindruck macht, so daß

man sagen kann, daß sie dem anderen Follikel entgegenwächst, während das Bindegewebe weder den Eindruck der Proliferation macht, noch bildet sich junges Bindegewebe. Was den Unterschied in der Größe der sich vereinigenden Follikel anbetrifft, so kann es sich darum handeln, daß vielleicht einmal die sich vereinigenden Follikel verschieden alt sind, oder daß der eine infolge mangelhafter Entwicklung des Eies zurückgeblieben ist. Es werden dann die Möglichkeiten erwogen, die sich aus der Vereinigung zweier Follikel ergeben, vor allem auch diejenigen, wenn ein derartiger zweieiiger Follikel, der aus dieser Vereinigung entstehen muß, mit einer minderwertigen Eizelle zur Befruchtung kommt. *Herold (Jena).*

Ballin, L., Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers und zur Frage der interstitiellen Drüse. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, H. 2, S. 341.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen von Ovarien, die in der Schwangerschaft gewonnen wurden, zu dem Schluß, daß der gelbe Körper mindestens zu Beginn des zweiten Schwangerschaftsmonats mit dem Verfall beginnt. Ovarien aus früheren Schwangerschaftszeiten konnten nicht untersucht werden. Gleichzeitig mit dem Ausfall des gelben Körpers beginnt eine dauernd an Stärke zunehmende Wucherung des Thekaapparates der atresierenden Follikel. Am Ende der Schwangerschaft finden sich massige Ansammlungen von Thekazellformationen, an denen im Gegensatz zu dem gelben Körper keine degenerativen Veränderungen während des ganzen Verlaufs der Schwangerschaft festzustellen sind. Es wird daher diesen Zellen die volle Funktion eines inkretorischen Drüsensystems zugeschrieben, so daß man mit Seitz von einer interstitiellen Drüse sprechen kann. Welche Funktion dieser Drüsenapparat aber hat, darüber ist bisher noch nichts bekannt geworden. *Herold (Jena).*

Wehefritz und Gierhake, E., Fermentuntersuchungen in der Plazenta. (Arch. f. Gyn., Bd. 135, 1928, H. 1, S. 212.)

Bei ihren dahingehenden Untersuchungen konnten die Verf. feststellen, daß die Plazenta auf sämtlichen Altersstufen Arginase enthält. Die Wirkung des Ferments war in den verschiedenen Plazenten schwankend, dagegen konnten Wechselbeziehungen zwischen Intensität der Arginasewirkung und Alter der Plazenta nicht gefunden werden. Eine Weiterspaltung des Harnstoffs durch Urease findet in der Plazenta nicht statt. *Herold (Jena).*

Eufinger, H. und Spiegler, R., Der Einfluß des mensuellen Zyklus auf den Wasserstoffwechsel. (Arch. f. Gyn., Bd. 135, 1928, H. 1, S. 223.)

Bei ihren Untersuchungen konnten die Verf. feststellen, daß der Eintritt der Menstruation chemisch-physikalische Umstellungen der allgemeinen Körperkolloide und der Säftestruktur hervorruft. So gelingt es denn auch mit dem Kauffmannschen Diureseversuch in 47 % der Fälle im Prämenstruum und während der Menstruation eine erhöhte Oedembereitschaft nachzuweisen. Dabei bestehen aber keine Beziehungen zu irgend einem konstitutionellen Typ. *Herold (Jena).*

Falkenhausen, v. und Pyrgialis, A., Ueber die Ursachen der Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 43, S. 2738.)

Im Anschluß an Untersuchungen über die Bedeutung des Komplementes für die Blutgerinnung wurde von den Verf. geprüft, ob auch für die Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes dieselben Verhältnisse maßgebend seien. Dabei zeigte sich, daß in den ersten Tagen der Menstruation Komplement überhaupt nicht nachweisbar war, nur am letzten Tage der Menstruation fanden sich Spuren von Komplement. Bei gänzlichem Fehlen von Komplement trat auch nach Tagen keine Gerinnung auf. Das periphere Blut der untersuchten Frauen zeigt zur gleichen Zeit keine Veränderungen gegenüber der Norm. Verf. nehmen daher an, daß genau wie bei anderen Zuständen mit demselben Befund die Gerinnungshemmung des Menstrualblutes mit einem vermehrten Antikomplement-Antithrombingehalt zusammenhängt, die zu einer „Verstopfung“ des Komplements führt, so daß auch seine Wirksamkeit als Gerinnungsferment aufhört. Setzt man Menstrualblut zu peripherem Blut zu, so tritt auch in diesem eine Gerinnungshemmung ein. *Herold (Jena).*

Hammond, F. P. und Stephenson, A. O., Blutung bei Spontanruptur einer Corpus-luteum-Zyste. [Copious hemorrhage from spontaneous rupture of corpus luteum cyst.] (The journ. of the amer. med. accoc., Bd. 91, 1928, Nr. 25.)

Bei einer 22 jährigen Frau erfolgte eine stürmische Blutung aus einer geplatzten Zyste eines Corpus luteum (Zyste von 1 1/2 cm Durchmesser mit schlitzförmiger Oeffnung). Histologisch handelte es sich um eine einfache Corpus-luteum-Zyste, ohne Zeichen einer Extrauteringravidität. Die Menge der in der Bauchhöhle gefundenen blutigen Flüssigkeit betrug mehr als ein Liter. *W. Fischer (Rostock).*

Forster, A., Versuche über den Einfluß des Kokains und des Morphiums auf den Vaginalzyklus der Ratte. (Endokrinol., Bd. 2, 1928, H. 6.)

Versuche an 32 Ratten, welche einen ersten Wurf geliefert hatten. Unter diesen Tieren boten 10 keinen normalen Vaginalzyklus, das Brunst- oder Schollenstadium kann bei den Tieren durch Krankheiten verlängert oder beseitigt werden, auch durch den täglich sich wiederholenden Abstrich ist die Entstehung einer Vaginitis möglich, welche die Beurteilung des Scheidenabstriches sehr unsicher gestaltet. Chronische Morphium- oder Kokainzufuhr beeinflußt die zyklischen Veränderungen des Vaginalrekrets nicht. *Berblinger (Jena).*

Kraul, L., Ueber die Veränderungen der Plazenta beim Hydrops gravidarum. (Arch. f. Gyn., Bd. 135, 1928, H. 1, S. 171.)

An Hand eines Falles von Hydrops gravidarum ohne Albuminurie und Hypertension, bei dem außer dem Aszites, Hydrothorax, Hydramnion, Hydrops der Gallenblase und universelles Oedem der Plazenta bestand, hat der Verf. die Frage nach dem Entstehen des Plazentaödems untersucht. Dabei zeigte sich, daß auch in anderen Fällen von Hydrops gravidarum ein mehr oder weniger ausgeprägtes Oedem der Plazenta bestand. Das Zustandekommen dieses Oedems wird auf dieselben Ursachen zurückgeführt wie die Entstehung des Hydrops selbst,

indem dabei ein erhöhter Filtrationsdruck in den Gefäßen der Mutter und eine herabgesetzte Wasseranziehungskraft der Bluteiweißkörper infolge der bestehenden Dyskolloidose eine Rolle spielt. So findet man auch bei nierenkranken Patienten Oedeme der Plazenta. Auch im Experiment am exstirpierten Uterus wie auch in Tierversuchen ließ sich der Beweis erbringen, daß durch Injektionen von Wasser ein Oedem der Plazenta hervorgerufen werden kann, besonders wenn man im Tierversuch die Nierengefäße unterbindet. *Herold (Jena)*

Ikeda, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Leukozyteninfiltration in der menschlichen Plazenta. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 16—43, mit 12 Textabbildungen.)

Zunächst wurden 52 menschliche Plazenten (und zwar jeweils die Anheftungsstelle der Nabelschnur, die mittlere Zone und der Randteil) histologisch untersucht und folgendes unter Berücksichtigung der klinischen Berichte gefunden: Die Leukozytenemigration an der Nabelschnurplazentargrenze sowie in der Chorionmembran der Plazenta ist nicht von der Länge der Wehendauer oder der stärkeren Kontraktion des Uterus abhängig, sie ist viel häufiger an der erstgenannten Stelle, sie kommt sehr häufig bei den Tot- bzw. Zangengeburten zustande, findet sich auch bei den normal verlaufenden Schwangerschaften und ist nicht spezifisch für Lues.

Für die direkte Abhängigkeit der Leukozytenemigration im Gebiete des Chorions von dem Fruchtwasser spricht die eigentümliche Anordnung derselben. Die Leukozyten stammen einmal aus den fetalen Gefäßen des Chorion — ihre Ablagerung erfolgt regelmäßig an der dem Amnion zugewandten Seite, stärkere Randstellung und Auswanderung der Leukozyten zeigen die oberflächlich gelegenen Gefäße — und zweitens aus dem mütterlichen Blut in den intervillösen Räumen — die Auswanderung ist dort am stärksten, wo die Chorionplatte am dünnsten, und dort am schwächsten, wo die Chorionplatte durch Einlagerung der fetalen Gefäße am dicksten ist. Schon diese histologischen Tatsachen sprechen unbedingt für einen von der Amnionseite her nach der Tiefe mit abnehmender Stärke wirkenden Faktor. Mit diesen histologischen Befunden ist die Rickersche Anschauung von der Bedeutung der nervösen Reizung der Gefäßwand und der nervös bedingten „Peristase“ als Ursache der Leukozytendiapedese nicht vereinbar.

Gegen die Rickersche Anschauung sprechen weiter die Untersuchungen menschlicher Plazentargefäße einerseits mit Durchspülungsversuchen, andererseits histologisch auf Nerven. Bei Durchspülungsversuchen mit Adrenalin 1,0 ccm 1 : 1000 reagieren sie nicht — die Zunahme der Tropfenzahl nach 8 Versuchen beruht auf Injektionsdrucksteigerung — bei Injektion von Barymchlorid (Angriffspunkt ist wahrscheinlich die Muskularis) nahm trotz des zunehmenden Injektionsdruckes die Tropfenzahl plötzlich ab, bei Injektion von physiologischer Kochsalzlösung zur Kontrolle zeigte sich dasselbe Verhalten wie bei Adrenalin. — Bei der Schultzesche Natronlauge-Silber-Imprägnationsmethode ließen sich keine Nervenelemente sichtbar machen. Die Leukozytenemigration muß also im Sinne Gräffs (1922) als eine

Reaktionserscheinung auf einen chemophysikalischen Reiz (Gefälle der Wasserstoffionenkonzentration) zurückgeführt werden.

Vorausgesetzt, daß das Blut der betreffenden Frucht schon eine genügende Zahl auswanderungsfähiger Leukozyten besitzt, kann man ganz ähnliche Bilder von Leukozytenemigrationen erzielen durch Einbringung infektiöser, toxischer oder chemischer Reizstoffe bei Tieren. So erzeugte Verf. an Meerschweinchen in einem späteren Schwangerschaftsstadium Leukozytenanhäufungen durch Injektion einer Bakterienemulsion oder einer Salzsäure- oder einer Natronlaugelösung in den Fruchtsack, während die Kontrollplazenta keine Leukozytenansammlung zeigte. *Pol* (*Kassel*).

Gauthier-Villars, P., Untersuchungen über Ovarialmetastasen bei Geschwülsten des Verdauungstraktus. [Étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, Nr. 1.)

An Hand von 10 eigenen Beobachtungen gibt Verf. eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Geschwulstmetastasierung in den Ovarien bei Gewächsen des Magen-Darmkanals unter eingehender Berücksichtigung der Histologie der Tumoren. Als Primärgeschwülste kamen unter 355 Fällen in Frage: 247 mal Karzinome des Magens, 8 mal des Dünndarms, 31 mal des Colons und Cöcums. In 14 Fällen Rektumkrebse, 1 mal der Appendix und 17 mal Tumoren der Gallenwege. In 42 Beobachtungen war der Sitz der Primärgeschwulst nicht angegeben. Den weitaus überwiegendsten Teil (65,2 %) aller Primärgeschwülste bei Ovarialmetastasen — sog. Krukenberg-Tumoren — stellen demnach die Magenkarzinome dar, was auch gegenüber den von anderen Organen ausgehenden Metastasen in den Ovarien gilt! Verf. stützt sich dabei u. a. auf eine Zusammenstellung von Gobiet, der in 172 Fällen von Ovarialmetastasen als Primärgeschwulst: 126 mal Magenkrebse gegenüber nur 12 Brust- und 8 Uteruskrebsen fand. Die Metastasen sind gewöhnlich doppelseitig lokalisiert, bei einseitiger Metastasierung ist das rechte Ovar häufiger befallen. Besprechung der zahlreichen Theorien der Pathogenese der genannten Metastasenbildung. Die Mehrzahl der Autoren nimmt hierfür den Lymph- oder direkten transperitonealen Weg als ausschlaggebend an. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht auch die Tatsache, daß morphologisch primär fast stets zunächst die peripheren Abschnitte der Ovarien befallen werden; auch finden sich in den meisten Fällen gleichzeitig Metastasen auf dem Pelveoperitoneum. *Danisch* (*Jena*).

Dannreuther, Walter T., Leiomyosarkom des Uterus. [Leiomyosarcoma of the uterus.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 20.)

Bericht über 5 Leiomyosarkome des Uterus bei Frauen zwischen 38 und 50 Jahren. Ein Myom ist dann auf Sarkom verdächtig, wenn der Tumor stark vaskularisiert ist, wenig scharf von dem Myometrium abgegrenzt und auf der Schnittfläche opak erscheint; die Faserung tritt auf der Schnittfläche nicht so deutlich hervor, das Gewebe ist weicher als beim Myom. Histologisch gibt es alle Uebergänge vom

einfachen Myom zum Sarkom. Die Anzahl der Mitosen gibt einigermaßen einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Malignität.

W. Fischer (Rostock).

Kengyel, H., Ueber eine bedeutsame Komplikation bei parametranen Lymphangiektasien mit Uterusmyom. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Angiomähnliche Bildungen an den abführenden Wegen des Uterus und der Anhänge stellen ein relativ seltenes Vorkommnis dar, welches jedoch unter Umständen nicht bedeutungslos ist. Die erste zusammenfassende Mitteilung gab R. Todyo. Verf. berichet über einen Fall, der gewissermaßen ein Unikum darstellt. Bei der Obduktion einer 40jährigen Frau fand sich ein gestieltes, vereitertes Myom, in beiden Parametrien strangförmige, z. T. sackartige Gebilde, die sich rechtsseitig in eine extradural gelegene, größere Geschwulst fortsetzten. Diese Geschwulst von kavernomartigem Bau bestand aus großen vereiterten, kommunizierenden Hohlräumen. Einer dieser Hohlräume stand mit der Bauchhöhle durch kleinen Durchbruch in Verbindung. Es hatte sich eine diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis entwickelt. Die Untersuchung von Eiter aus den parametranen Gebilden, sowie aus dem Myom, ergab Streptokokken in Reinkultur. Die histologische Untersuchung der Hohlräume ergab einwandfrei, daß es sich um erweiterte Lymphgefäße handelte. Nach dem Alter der entzündlichen Veränderungen war primär das Myom infiziert, und von hier aus hatte sich auf dem Wege über den Stiel eine eitrige Entzündung der erweiterten Lymphgefäße entwickelt. Ob es sich bei der großen Geschwulst um einfache Erweiterungen oder um tumorähnliche Neubildungen von Lymphgefäßen handelt, ließ sich nicht entscheiden, wenngleich, wie Verf. meint, die anatomische Abgeschlossenheit und das fast regelmäßige Auftreten dieser Lymphangiektasien mit Myomen für die Blastomnatur sprechen könnte. *Finkeldey (Halle).*

Schönig, A., Ueber den Kalktransport von Mutter und Kind und über Kalkablagerungen in der Plazenta. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, 1928, H. 2, S. 451.)

Verf. hat mit Hilfe einer neuen Methode des Nachweises des Kalzium als Oxalat in Kristallform und Betrachtung unter dem Polarisationsmikroskop den Nachweis erbracht, daß Ca schon im 3. bis 6. Schwangerschaftsmonat in den normalen Zotten zu finden ist. Dieser Kalk wird als sog. „Transportkalk" aufgefaßt, der für den Bedarf des Kindes abgelagert ist, der aber nichts mit der dystrophischen Verkalkung zu tun hat. Die Kalkaufnahme erfolgt nach den Untersuchungen des Verf. durch aktive Tätigkeit der Chorionzottenepithelien, wobei der Glashaut des Zottenepithels die Rolle einer semipermeablen Membran zuzusprechen ist. Aus dem Zottenstroma wird das Ca durch Diffusion in das kindliche Blut übernommen. Mit Hilfe der angeführten Methodik konnte sehr viel mehr Ca in der nekrobiotischen Schicht der Plazenta nachgewiesen werden, als bisher. Die Kalziumeinlagerungen der reifen Plazenta haben für das Kind keine Bedeutung.

Herold (Jena).

Hirschberg, A., Zur Aetiologie der intrauterinen Skelettierung des Fötus. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 42, S. 2716.)

Verf. nimmt Stellung gegen die Ansicht, daß die intrauterine Skelettierung des Fötus ihre Ursache in einer Veränderung der Plazenta bzw. der Plazentarhaftfläche habe, da er selbst einen Fall beobachtet hat, wo im Anschluß an einen inkompleten Abort der retinierte Kopf nach 3 Wochen skelettiert ausgestoßen wurde, obwohl die Plazenta gleich zu Beginn des Abortes ausgestoßen worden war. Er ist der Ansicht, daß es sich bei der Skelettierung um einen aseptischen Mazerationsvorgang handelt, hervorgerufen durch Einwirkung von autolytischen Fermenten auf die Frucht. *Herold (Jena).*

Naujoks, H., Untersuchungen an Frauen mit genitaler Hypoplasie. (Arch f. Gyn., Bd. 135, 1928, H. 1, S. 58.)

Verf. untersuchte an dem Material der Marburger Frauenklinik das Vorkommen der genitalen Hypoplasie und konnte dabei feststellen, daß in Hessen, obwohl es sich überwiegend um ländliche Bevölkerung handelt, die genitale Hypoplasie auffällig gehäuft vorkommt. Die meisten dieser Hypoplastischen gehören dem asthenischen Typ an, während universeller Infantilismus, pyknischer und dysplastischer Habitus viel seltener sind. Engere Beziehungen zwischen genitaler Hypoplasie und Status lymphaticus konnten nicht festgestellt werden, obwohl besonders darauf gefahndet wurde. Dagegen finden sich neben der genitalen Hypoplasie noch eine große Reihe anderer Zeichen einer Minderwertigkeit des Organismus, wie Spitzbogengaumen, kleines Herz und Veränderungen des Blutbildes, die als Annäherung an kindliche Verhältnisse gedeutet werden müssen. Neben endogenen Faktoren, wie Minderwertigkeit des Keimplasmas, Inzucht u. a., kommen auch exogene Momente in Frage, unter denen besonders Frühgeburt, schwere Kinderkrankheiten, Tuberkulose und unhygienische Kleidung eine Rolle spielen. *Herold (Jena).*

Biedl, A., Ueber das Hormon des Hypophysenvorderlappens.

Mitteilung über die Darstellung eines wasserlöslichen eiweißfreien Hypophysenvorderlappenhormons aus Schwangerenharn und aus frischer Drüse, über die Prüfung der biologischen Wirksamkeit dieses Hormons und über seine therapeutische Anwendung. *Berblinger (Jena).*

Rosenstern, J., Ueber einen Fall von Akromikrie im Kindesalter. (Endokrinol., Bd. 2, 1928, H. 4.)

Brugsch hat zuerst auf die Dystrophia osteo-genitalis als Gegenstück der Akromegalie hingewiesen, nach ihm konnte Bellmann einen gleichen Fall beschreiben. Rosenstern teilt eine klinische Beobachtung mit: 3½jähriges Mädchen mit Mikrozephalie ohne Intelligenzstörung, mit Kleinwuchs, Akromikrie, Fettansatz an Hüften, Nates und Oberschenkeln.

Die gesamten Erscheinungen werden auf eine Unterfunktion der Adenohypophyse zurückgeführt. Obduktionsbefunde liegen bisher nicht vor. Die Akromikrie kommt bei Kindern wie bei Erwachsenen vor, eine Beobachtung von Bertinotti rechnet Rosenstern gleichfalls zur Akromikrie. *Berblinger (Jena).*

Ulrich, Ueber die motorischen Funktionen der Appendix. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 119.)

Von 16 untersuchten Appendizes zeigten 10 in Ringerlösung gute Spontanbewegungen; es handelte sich vorwiegend um chronisch entzündete Wurmfortsätze; zwei akut entzündete und ein histologisch unveränderter Wurmfortsatz bewegten sich nicht spontan. Bei der Eigenbewegung handelt es sich um ein Krümmen über den Ansatz des Mesenteriolum in einer Schraubenlinie, so daß die Kuppe über die Basis zu liegen kommt, dabei findet oft eine leichte Drehung um die Längsachse statt. Entleerung wurde nur einmal, teilweises Vorstoßen des Inhaltes mehrmals beobachtet. Graphische Registrierung der Appendixbewegungen nach der Methode von Magnus gibt erst bei Herstellung eines gewissen Innendruckes gute Resultate. Die Kurven der Längsmuskulatur können regelmäßig sein, können Plateaus und Zwichenzacken zeigen, können regelmäßig wiederkehrende Gruppen bilden oder ganz unregelmäßig sein. Die Geschwindigkeit der Bewegungen ist von der Höhe der Temperatur abhängig. Die Bewegungen betreffen den ganzen Wurmfortsatz, nur bei erhöhtem Innendruck wurden unabhängige Bewegungen beider Hälften gesehen. Ringmuskelkontraktionen sind nicht regelmäßig zu erhalten, eine deutliche Peristaltik konnte nicht beobachtet werden. Die Gesamtbewegung der Appendix ähnelt vielmehr der Defäkationsbewegung des Dickdarmes oder den Austreibungsbewegungen muskulöser Hohlorgane.

Richter (Altona).

Ehlers, Ein Beitrag zur Frage der Appendicopathia oxyurica. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1929, S. 275.)

Bei 45jähriger, unter appendizitischen Erscheinungen erkrankter Frau ist bei der Operation das Coecum gerötet und mit feinen Fibrinbelägen bedeckt. Der nur 3 cm lange Wurmfortsatz zeigt makroskopisch keine wesentlichen Entzündungserscheinungen. Histologische Untersuchung des Wurmfortsatzes in Serienschnitten läßt erkennen, daß sich im Lumen eine größere Zahl von Oxyuren befinden. In einem unregelmäßig konturierten, nicht als Kunstprodukt anzusehenden Schleimhautdefekt wird eine Oxyure angetroffen. Während die Submukosa und Muskularis über dieser Stelle unverändert sind, zeigt die Serosa hier am stärksten ausgebildet eine akute fibrinöse Peritonitis. Es wird angenommen, daß durch den Mukosadefekt eine Resorption von Darminhalt stattgefunden hat, welcher durch die Saftspalten der Wandung bis zum Peritoneum gelangt ist. *Richter (Altona).*

Miescher, W., Ueber ein Angiofibrom an Stelle der Appendix. [Bündner Heilstätte, Arosa u. Path. Inst. Zürich.] (Schweiz. med. Wochenschr., 9, 1928, S. 286.)

Mann, 32 Jahre alt, erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen im Unterbauch und Fieber bis 38 Grad. Blutbild: 8500 Leukozyten, davon 82,5 % neutrophile Leukozyten. Bei der Laparotomie findet sich an Stelle des Coecum ein 17 cm langer, z. T. blaurot gefärbter Strang, der durch einen kurzen, von strotzend gefüllten Venen durchzogenen Stiel mit dem Coecum verbunden ist. Histologisch bestehen die zentralen Teile des Stranges aus z. T. thrombosierten Arterien und Venen, die regelmäßig in konzentrischer Schichtung von fibrillärem Bindegewebe umgeben und zusammengehalten werden. Dazwischen finden sich fibröse Gewebskomplexe mit zahlreichen, endothelausgeklei-

deten Spalträumen. Subserös geringe perivaskuläre Infiltrate. Nirgends Reste einer Appendix. Keine elastischen Fasern, keine Nervenfasern.

Infolge des systematischen Aufbaues des Stranges aus Gefäßen und fibrillärem Bindegewebe wird die Diagnose auf rankenförmiges Hämangiofibrom gestellt und die Deutung des Befundes als gefäßreiches Granulationsgewebe als Ersatz für eine primär atretische oder entzündlich vollkommen zerstörte Appendix abgelehnt. *Uehlingen.*

Strauss, Beitrag zur Pathologie der Geschwülste des großen Netzes. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1929, S. 254.)

Gelegentlich der in den letzten 19 Jahren ausgeführten 14455 Sektionen im pathologischen Institut des Krankenhauses Berlin-Neukölln wurden nur folgende beiden Fälle von echten Netztumoren beobachtet: Bei 24jährigem Manne, welcher seit $1^1/_2$ Jahren an zunehmendem, häufig durch Punktion abgelassenen Aszites litt, findet sich bei der Sektion ein mannskopfgroßer, höckeriger Tumor des großen Netzes, welcher makroskopisch auf der Schnittfläche Erweichungsherde und alte Hämatome zeigte. Histologisch handelt es sich um ein myxomatöses Fibroliposarkom. — 73jährige Frau leidet seit 8 Monaten an Oberbauchbeschwerden und zunehmender Kachexie. Bei der Obduktion findet sich ein mannskopfgroßer, höckeriger Tumor von mittlerer, in den Randpartien härterer Konsistenz, welcher an der Stelle des großen Netzes liegt und mit dem Querkolon und der großen Kurvatur des Magens verwachsen ist. Mikroskopisch zeigt der Tumor das typische Bild eines Fibrosarkoms mit teils mehr spindelzelligem, teils mehr rundzelligem Bau. Außerdem enthält er Partien von myxomatösem und ödematösem Charakter und Fettgewebe. — Zusammenstellung von 31 primären Netztumoren aus der Literatur. *Richter (Altona).*

Geissendoerfer, Untersuchungen über Vorkommen, Lokalisation und Ausbreitungsweise der Umbaugastritis in Karzinommägen. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 235.)

Untersuchungen an 10 Karzinom- und 3 Ulkusmägen sowie an einem Normalmagen, von denen teils die ganze Schleimhaut, teils je ein Schleimhautstreifen aus der kleinen und der großen Kurvatur und der Vorder- und Hinterwand mikroskopisch untersucht wurde, führten zu folgenden Ergebnissen: Die Leukozyteninfiltration in der Magenschleimhaut als Ausdruck eines akuten Reizzustandes nimmt im allgemeinen bei diffuser Infiltration gegen den Fornix zu ab. Ein Zusammenhang zwischen Leukozyteninfiltration und Auftreten von Darmepithelmetaplasien besteht nicht. Die Darmepithelmetaplasien der Magenschleimhaut entstehen fast ausnahmslos erst postfetal und nehmen mit dem Alter zu, sie entstehen nicht durch Einwandern von Darmschleimhaut, sondern fleckförmig durch Umbau. Man trifft sie vorwiegend in der Pars pylorica und an der kleinen Kurvatur, nach der großen Kurvatur und dem Fundus zu nehmen sie ab. Die Darmepithelmetaplasien sind im Karzinommagen häufiger und reichlicher als im Ulkusmagen, sie können jedoch in beiden fehlen und andererseits in ulkus- und karzinomfreien Mägen besonders bei Gastritis und Atrophie vorhanden sein. Ein örtliches Zusammenfallen der Metaplasien mit den durch die Leukozyteninfiltration dokumentierten gastritischen Erscheinungen findet sich nicht. Die Metaplasien bilden

sich in dem Gebiet, welches von vornherein in seinem Aufbau von der übrigen Magenschleimhaut abweicht (Magenstraße, Pars pylorica). Ihr Auftreten beweist nur eine pathologische Umbaubereitschaft des Magens, ist aber weder Ursache noch Folge von Karzinombildung. Für die Differentialdiagnose zwischen primärem Magenkarzinom und Ulkuskarzinom ist die Lokalisation und Ausdehnung der Umbaugastritis nicht zu verwerten. *Richter* (*Altona*).

Hofhauser, Ueber „Ulcus simplex" des Dünndarmes auf Grund von zwei operativ geheilten Fällen. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 46.)

Bei 53jährigem Manne und 11jährigem Knaben, welche ohne jede Vorboten unter peritonitischen Erscheinungen erkrankt waren, fand sich bei der Laparotomie ein perforiertes Ulkus des untersten Ileum. In der Umgebung des Ulkus war die Darmwand weich und nicht infiltriert. Eine Ursache für die Geschwürsbildung und die Perforation konnte nicht gefunden werden. Aus dem Studium der Literatur ergibt sich, daß dieses „Ulcus simplex" sehr selten ist, öfter im Ileum als im Jejunum vorkommt, ausgesprochene Neigung zu frühzeitiger Perforation aufweist. Bei den histologisch untersuchten Fällen fand sich höchstens rundzellige Infiltration und Nekrose, so daß die Ursache dieser Krankheit noch völlig dunkel ist. *Richter* (*Altona*).

Krueger, Ueber Ileus durch Dünndarmphlegmone. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 813.)

Sechsunddreißigjähriger Mann erkrankt aus voller Gesundheit mit den Erscheinungen eines hochsitzenden Ileus. Bei der Operation findet sich eine 10 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis beginnende Dünndarmschlinge auf 50 cm Länge graufleckig-rötlich und teilweise livide gefärbt und auf etwa das Doppelte des normalen Umfanges geschwollen. Palpatorisch ist sie derb infiltriert. Heilung durch Resektion. Am Präparat ist die Schleimhaut stark geschwollen, weist aber keine Substanzverluste auf. Muskularis und Serosa sind stark verdickt und infiltriert. Die Ursache der Phlegmone ist unklar. Da mikroskopisch die Serosa am stärksten befallen ist, muß eine Infektion vom Darmlumen her als wenig wahrscheinlich angesehen werden. Bakteriologische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Richter (*Altona*).

Toole, Beitrag zur Aetiologie und Behandlung des Zuckergußdarmes. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 44.)

Vierzehnjähriges Mädchen leidet seit 4 Monaten an in Abständen von 2—3 Wochen auftretenden kolikartigen Leibschmerzen im rechten Unterbauch, Erbrechen und Durchfall. Bei der Operation findet sich ein zunächst als Geschwulst imponierendes zweifaustgroßes Gebilde mit weißer, glänzender Oberfläche und zarten Verwachsungen mit der Bauchwand. Es stellt sich jedoch heraus, daß es sich um eine 2—3 mm dicke Kapsel handelt, welche das unterste Meter Ileum, das Coecum und die Appendix einschließt. Zwischen der Innenwand der Kapsel und der etwas entzündlich hyperämischen Darmserosa bestehen leicht lösbare Verwachsungen. Appendix unverändert. Histologisch besteht die Kapsel aus parallel geschichtetem Bindegewebe, welches größtenteils hyalin entartet ist. Stellenweise findet sich kleinzellige Infil-

tration. — An Hand der vorliegenden Literatur über den Zuckergußdarm entwickelt Verf. folgende Anschauungen über diese Krankheit: Die Ursache bildet das Eindringen eines wenig toxischen Erregers ins Peritoneum entweder über die inneren weiblichen Genitalorgane oder durch die Appendix oder durch die Dünndarmwand. Lokalisiert sich die folgende entzündliche Reaktion von Anfang an, so wird das befallene Darmkonvolut durch Fibrinschwarten von den übrigen Bauchorganen abgegrenzt. Aus den Fibrinschwarten bildet sich die fibröse Kapsel. Die ursprünglich zwischen der Kapsel und den ihr innen und außen anliegenden Darmschlingen gebildeten Verwachsungen werden bei der leichten Entzündung nie sehr fest und können durch die Darmbewegungen weitgehend gelöst werden. *Richter (Altona).*

Blumenthal, Ueber die Peritonitis fibrosa chronica incapsulata [Zuckergußdarm, Zuckergußperitoneum.] (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 326.)

Bericht über 3 eigene Beobachtungen (17jähriger Mann, 22jährige Frau und 18jähriges Mädchen), bei denen der gesamte Dünndarm und das Mesenterium von einer fibrösen Kapsel eingehüllt waren. Die Dünndarmschlingen waren teilweise auch untereinander verklebt. Histologisch bestand die Kapsel aus fibrösem Bindegewebe. Außerdem 28 ähnliche Fälle aus der Literatur. Verf. nimmt an, daß es sich bei diesem Leiden um eine besondere Erkrankung der Serosa handelt, welche durch im Blute kreisende, infolge noch unbekannter Infektion sich bildende Toxine verursacht wird. *Richter (Altona.)*

Sturzenegger, E., Ein Fall von Mekoniumperitonitis mit Verkalkungen im Peritoneum und Myokard. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 85—108, mit 3 Textabbildungen.)

Bei einem unreifen, $^1/_2$ Stunde post partum gestorbenen Neugeborenen fand sich eine diffuse Fremdkörperperitonitis durch Austritt von sterilem Dünndarminhalt (Mekoniumperitonitis), durch intrauterine Perforation im untersten Ileum infolge Volvulus des Dünndarms, hervorgerufen vermutungsweise durch einen persistierenden Ductus omphalomesentericus, gefolgt von einer vollkommenen Ileumatresie an der Schnürstelle. In den Peritonealauflagerungen und -verdickungen ließen sich histologisch massige Verkalkungen nachweisen. Sie müssen mit Wahrscheinlichkeit als Ausfällungen von im Blut gelösten Kalksalzen durch Resorption von alkalischem Darminhalt und durch löslichkeitsherabsetzende Veränderungen im kolloidalen System der Gewebsflüssigkeit erklärt werden. Ungeklärt bleiben gleichzeitig in beiden Herzkammerwänden gefundene Verkalkungen von Herzmuskelfasern mit sekundärer Fremdkörperentzündung und Hydrops fetus und Hydramnion. *Pol (Kassel).*

Garber, Ein Fall von Hernia duodenojejunalis Treitzii. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 316.

Bei 62jähriger Frau, welche seit 20 Jahren an Beschwerden im linken Oberbauch litt und jetzt unter Ileuserscheinungen erkrankt war, fand sich bei der Operation eine typische linksseitige Hernia duodenojejunalis Treitzii. Sie enthielt ein großes Konvolut von Dünndarmschlingen, die zuführende Schlinge war durch den Bruchring stranguliert.

Der Bruchsack reichte nach oben unter das Mesokolon transversum, nach außen unter das Mesokolon descendens. Die Bauchfellbedeckung ging nach oben in die peritoneale Bedeckung des Duodenum, nach außen in das Mesokolon descendens über. Diese Hernien entstehen bereits im fötalen Leben infolge fehlerhafter Verklebung der Mesenterialblätter mit der hinteren Bauchwand, welche ihrerseits durch fehlerhafte Drehung der Darmschlingen bedingt ist. *Richter* (*Altona*).

Dahs, Ein Beitrag zur lokalisierten Ostitis fibrosa. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 384.)

Bei 23jährigem Manne, welcher im September 1924 und im Januar 1925 einen Bluterguß im linken Knie gehabt hatte, findet sich im Januar 1928 als Ursache der jetzt bestehenden Bewegungsbeschränkung und Schmerzen eine groteske Knochenneubildung im Gelenk sowie eine zystische Höhle im lateralen Tibiakondylus mit traubenartigen Ausbuchtungen. Bei der Operation wird aus dem oberen Rezessus ein hühnereigroßer, unregelmäßiger Knochenkörper und hinter der Patella ein zweiter mit der Kniescheibe und dem Corpus adiposum verwachsener entfernt. Der laterale Tibiakondylus war seiner Knorpelfläche beraubt und hatte eine unregelmäßig höckerige Oberfläche, auf der kein Meniskus mehr zu erkennen war. In einer zweiten Sitzung wird im lateralen Tibiakondylus eine hühnereigroße, mit weichen braunen Massen erfüllte Höhle ausgeräumt. Histologisch bestehen die Knochenkörper aus einem von einer mäßig breiten Schale lamellösen Knochens umgebenen Hohlraum, welcher außen von mäßig zellreichem Bindegewebe umgeben ist, während innen die Knochenbälkchen von Osteoblasten und Osteoklasten umsäumt sind. Der Hohlraum ist von regellos durcheinanderliegenden spindeligen Zellen ausgefüllt, zwischen denen zahllose vielkernige Riesenzellen liegen. Das Material aus der Knochenhöhle zeigt das Bild der Ostitis fibrosa. Ob es sich bei den endostalen Fibromen im Kniegelenk um auf die früheren Traumata zurückgehende Impfmetastasen oder um das Ausheilungsstadium eines reaktiven Granulationsgewebes der Synovialis handelt, bleibt unentschieden.

Richter (*Altona*).

Friedrich u. Knorr, Ostitis fibrosa localisata (sog. brauner Tumor) mit Nachweis von Aktinomyzeten. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 369.)

Bei 21jähriger landwirtschaftlicher Arbeiterin wird in einem im linken Femur handbreit oberhalb des Kniegelenks gelegenen Herde, welcher makroskopisch und mikroskopisch das typische Bild lokalisierter Ostitis fibrosa zeigte, sowie in dem begleitenden Kniegelenkserguß zeitlich getrennt Aktinomyzes nachgewiesen. Daß es sich dabei um einen durch Verunreinigung entstandenen Befund handelt, ist auszuschließen. Für den vorliegenden Fall muß die Aktinomyzes-Infektion als Ursache des Knochenherdes angesehen werden. Die Infektion ist wahrscheinlich metastatisch auf dem Blutweg erfolgt. Die Eintrittspforte konnte nicht nachgewiesen werden, jedoch kaute Patient gern an Aehren und Getreidekörnern. Es muß angenommen werden, daß durch örtliche, wenig virulente, chronische Entzündung Herde vom Typus der lokalisierten Ostitis fibrosa zustande kommen können. Bei der Schwierigkeit, ihn nachzuweisen, kann gerade der Aktinomyzes

leicht übersehen werden. Der im vorliegenden Fall gezüchtete Keim ist ein strenger Anaerobier mit großer Vielgestaltigkeit seiner Erscheinungsform. Isolierung des Aktinomyzes bei Mischinfektion gelingt durch Behandlung des Untersuchungsmaterials mit Schwefelsäure vom spezifischen Gewicht 1060 und Aussaat in Serum Leber-Leberbrühe.

Richter (*Altona*).

Huehne und Schoenfeld, Ueber eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Epi- und Metaphysen eines 5jährigen Knaben. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 73.)

Bei 5jährigem Knaben, welcher seit einigen Wochen über Schmerzen in den Beinen beim Gehen und bei Berührung klagt, und der klinisch ein an floride Spätrachitis gemahnendes Krankheitsbild bietet, zeigt die Röntgenuntersuchung an fast allen Metaphysen der langen Röhrenknochen unregelmäßig-rundliche Aufhellungsbezirke, so daß die Metaphysen wie angenagt aussehen. Ein aus den Malleolus externus exzidiertes Knochenstück wird histologisch untersucht. In der Diaphyse besteht das Knochenmark aus fibrösem Gewebe mit zahlreichen Fettzellen. An der Stelle der im Röntgenbild sichtbaren Aussparung ist die Knorpelwucherungszone stark verbreitert, proximal davon die Spongiosa in $1^{1}/_{2}$ mm Breite atrophisch. In der zwischen diesen beiden Zonen befindlichen Verkalkungszone liegen kurze, verkalkte Knorpelpfeilerstümpfe, welche teils zwischen den divergent verlaufenden, an Zahl verminderten Markraumgefäßen sich befinden, teils in Blutungsherde hineinragen. Die Knorpelwucherungszone ist durch Auffaserung und Quellung der Knorpelgrundsubstanz verbreitert. Weiter medial wechseln Stellen normaler Ossifikation mit solchen mangelnden Einschmelzungsvermögens ab. Die Zone der primären Markraumbildung schneidet an manchen Stellen gegen die Knorpelwucherungszone fast geradlinig ab. Im Knochenkern besteht nach distal zunehmende Atrophie der Spongiosa bei gleichmäßig verzögerter Ossifikation und deutlicher Degeneration des wuchernden Knorpels durch Quellung und Auffaserung. — Die Natur der Erkrankung ist völlig unklar. Lues kann sicher ausgeschlossen werden. Der histologische Befund und der klinische Verlauf lassen Rachitis und Moeller-Barlowsche Krankheit ausschließen, da die Veränderungen trotz aller therapeutischen Maßnahmen zugenommen haben. In der Literatur ist ein entsprechender Fall bisher nicht beschrieben.

Richter (*Altona*).

Mueller, W., Ueber experimentelle Wachstumshemmungen an Epiphysen und Metaphysen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 350.)

Versuche an wachsenden Hunden, denen eine Drahtschlinge von Femur- zu Tibiametaphyse um das Kniegelenk gelegt war, ergaben, daß unter der Druckwirkung jegliches Längenwachstum an den Knorpelfugen ausbleibt. Dabei kommt es an den Metaphysen nicht zur Vermehrung des Dickenwachstums, dieses scheint vielmehr gleichfalls zu sistieren. An den Epiphysen wird das Wachstum in der Druckrichtung gehemmt, in den druckfreien Richtungen kommt es zu einer Vermehrung des Wachstums. An den knorpeligen Epiphysenfugen waren an den dem Druck ausgesetzten Stellen weder röntgenologisch noch histologisch Veränderungen nachweisbar. Der Gelenkknorpel erwies sich

auch an den Druckstellen als unverändert. An den Stellen des stärksten Druckes war das Knochenmark in Fasermark umgewandelt.

Richter (*Altona*).

Schmorl, Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 35.)

Nach neuen Beobachtungen können die Wirbelkörperepiphysen bei weiblichen Individuen schon vom 8. Lebensjahre an auftreten, während sie bei männlichen bisher frühestens im 13. gesehen worden sind. Die Anfänge der diskontinuierlich auftretenden Epiphysenbildung sind am besten durch Röntgenuntersuchung der anatomischen Präparate aufzufinden. Es werden dann 2 Fälle von geheilten umschriebenen Frakturen der Wirbelkörperepiphyse beschrieben, welche erst am mazerierten Präparat erkennbar wurden. In dem einen Falle war die Fraktur am oberen Rande des 11. Brustwirbels durch eine Verschüttung entstanden. In der Oberfläche des 12. Brustwirbels fand sich eine Delle, welche durch ein Knorpelknötchen verursacht gewesen sein muß. Dieses ist wahrscheinlich auf den gleichen Unfall zurückzuführen, doch muß die Bewertung der Knorpelknötchen als Unfallfolge mit Vorsicht geschehen, da bei schweren Wirbelsäulenverletzungen meist weder Frakturen der Wirbelkörperdeckplatten noch Bildung von Knorpelknötchen gefunden werden konnte. Bei den im späteren Lebensalter zu beobachtenden Absprengungen der Randleiste im vorderen oberen Abschnitt der Wirbelkörper handelt es sich um Abreißungen infolge der außerordentlich festen Vereinigung dieses Knochenbezirks mit dem Bandapparat. Die Heilung erfolgt hier gelegentlich pseudarthrotisch. Schließlich wird noch eine Zerstörung der vorderen Hälfte der Bandscheibe zwischen 9. und 10. Brustwirbel bei einem 36jährigen Manne beschrieben, infolge deren es zu einer partiellen Synostose der beiden Wirbelkörper gekommen war. Die Ursache muß in einem 10 Jahre früher erlittenen schweren Fahrradunfall gesucht werden.

Richter (*Altona*).

Boeckh, Ueber kongenitale Synostose zwischen Radius und Ulna. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1929, S. 225.)

Bericht über einen 28jährigen Mann mit beiderseitiger kongenitaler Synostose zwischen den oberen Enden von Radius und Ulna in einer Länge von 3 cm. Der Vater des Kranken und eine Tante väterlicherseits leiden an der gleichen Mißbildung. Das familiäre Auftreten macht eine exogene Ursache für diese Mißbildung unwahrscheinlich, erscheint vielmehr als Beweis für die Richtigkeit der endogenen Theorie.

Richter (*Altona*).

Glässner u. Hass, Experimentelle Beeinflussung der Kallusbildung bei Knochenfrakturen. (Klin. Wochenschr., 7, 1928, Nr. 35, S. 1633.)

Verf. untersuchten den Einfluß der Thymusdrüse auf die Frakturheilung, bzw. die Kallusbildung. Als Versuchstiere dienten Katzen, möglichst junge Tiere vom gleichen Wurf, denen in Aethernarkose der linke Unterschenkel frakturiert und gleichzeitig bei einem Teil der Tiere die Thymus in toto exstirpiert wurde. Operationstechnik: 3 cm langer Medianschnitt oberhalb der Jugulargrube und Durch-

trennung der Muskulatur, so daß die Trachea sichtbar wird. Das Sternum wird mittels eines Hakens abgehoben, die auf der Trachea als längliches Gebilde nun zu sehende Thymusdrüse mit einer Klemme gefaßt und mit Hilfe von Zeigefinger und Daumen vorsichtig herausgezogen. Die Gefahr des Pneumothorax beim Loslösen der Drüse kann durch vorsichtiges Arbeiten vermieden werden. — Einem Teil der Tiere wurde 14 Tage lang Thymusextrakt subkutan injiziert, der Fortschritt der Frakturheilung durch Röntgenaufnahmen kontrolliert, die Tiere nach 4 Wochen getötet. Es zeigte sich, daß die Thymektomie verzögernd auf die Kallusbildung einwirkt, daß der Thymusextrakt eine Beschleunigung der Heilung herbeiführt. — In weiteren Versuchsreihen wurden älteren Tieren nach operativer Fraktur des Unterschenkels verschiedene Extrakte injiziert und zwar: Eiweiß, Hodensubstanz, Parathyreoidin und Thymusextrakt, und deren Einwirkung auf die Frakturheilung wie in der ersten Serie untersucht. Auch hierbei war die Wirkung des Thymusextraktes eine auffallende, in gleicher Zeit wurde durch ihn vor allen Drüsenextrakten die stärkste Kallusbildung hervorgerufen, hinter der auch die beschleunigende Wirkung des Epk.-Extraktes noch zurückblieb. Versuche beim Menschen ergaben in mehreren Fällen nach Osteotomie wegen Beinverkrümmungen das gleiche Resultat, rasche Konsolidation und Kallusentwicklung bei mit Thymusextrakt behandelten Personen gegenüber nicht behandelten. Das Mittel selbst wurde auch in größeren Dosen ohne irgendwelche Nebenwirkung vertragen. *Danisch (Jena).*

Thiemke, Ueber Knochenzysten. (Dtsche Ztschr f. Chir., 213, 1929, S. 217.)

Beschreibung einer solitären, gut pflaumengroßen Knochenzyste im linken Schenkelhalse eines 12jährigen Knaben. Die Wand der Zyste besteht makroskopisch aus einer dünnen, rötlichbraunen Membran, der Inhalt aus einigen Tropfen gelblichbrauner Flüssigkeit. Mikroskopisch setzt sich die Wand aus einem in den äußeren Schichten kernarmen, in den inneren kernreichen und hier hämatogenes Pigment enthaltenden Bindegewebe zusammen. Die benachbarte Spongiosa ist rarefiziert und weist Zeichen lakunärer Resorption mit Osteoklasten und Riesenzellen auf. Daneben von Osteoblasten umsäumte Knochenbälkchen. Da die Zyste außer den Kennzeichen der Ostitis fibrosa localisata auch solche einer schon längere Zeit zurückliegenden Markblutung aufweist, wird die Möglichkeit einer Entstehung durch — vielleicht chronisches — Trauma in Erwägung gezogen. *Richter (Altona).*

Boehm, Synoviale Osteochondromatosis und Trauma. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 275.)

Im Zusammenhang mit der Beobachtung einer synovialen Osteochondromatose des rechten Kniegelenks, welche sich bei einem 30jährigen Manne 6 Monate nach einer Kontusion des Gelenkes fand, wird die Literatur über diese Krankheit besprochen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß es sich bei der synovialen Osteochondromatose um ein selbständiges, von anderen Gelenkkrankheiten abzutrennendes Krankheitsbild und zwar um eine gutartige Neubildung handelt. Ein Zusammenhang zwischen Trauma und Entstehung des Leidens ist nicht durchweg abzulehnen. *Richter (Altona).*

Timoffejew, Ueber ein neues Verfahren zur Auslösung der experimentellen Rachitis. (Arch. klin. Chir., 153, 1928, S. 475.)

Eine „Blaptin" genannte, wäßrige Emulsion aus den normalen Zellen neugeborener Kaninchen oder einzelner Organe wurde jungen Hunden systematisch injiziert. Bei den so behandelten Tieren bilden sich von der 3. Woche ab zunehmend bis zum schwersten Grade und bei Verwendung eines aus dem gesamten Organismus gewonnenen „Blaptins" letal endend schwerste Veränderungen am Knochensystem und besonders an dessen Epiphysenlinien, welche Verf. als für Rachitis typisch ansieht. Auf die Einzelheiten der histologischen Bilder kann im Rahmen eines Referates nicht eingegangen werden. Außer am Knochensystem treten auch an den parenchymatösen Organen und an den innersekretorischen Organen schwere bis zu Nekrose gehende Veränderungen auf. Die Veränderungen sind geringer, wenn nur Extrakte einzelner Organe zur Injektion verwendet werden. Behandlung von Muttertieren führt zu angeborener Rachitis der Jungen. Ebenso kann eine Rachitis durch Unterbindung der Leber- und Nierengefäße ausgelöst werden, wobei im Körper der Tiere durch die starke Zytolyse autogene Blaptine entstehen. Auf solche autogenen Blaptine wird auch die menschliche Rachitis zurückgeführt. — Ob die bei den Versuchstieren durch die schwere Intoxikation herbeigeführten Krankheitserscheinungen wirklich der Rachitis entsprechen, erscheint zum mindestens fraglich. (Ref.) *Richter (Altona).*

Nussbaum, A., Die Ernährung des Gelenkknorpels. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Auf Grund eigener Versuche stimmt Verf. der Auffassung Ishiodos über die Ernährung des Gelenkknorpels von der Synovia her zu, und lehnt die Einwände und Ansicht Plates, daß es sich um eine Ernährung vom Knochen her handele, ab.

Finkeldey (Halle).

Hübler, O., Ein Beitrag zur akuten Osteomyelitis des Kindesalters. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 1456.)

Das Material der letzten 20 Jahre des Wilhelminenspitales in Wien (4000 Fälle) wird einer kritischen Sichtung unterzogen.

Homma (Wien).

Fischer, M., Beitrag zur Kenntnis vom Wachstum freier Gelenkkörper. (Virch. Arch., 269, 1928.)

1. Von neugebildeten Geweben fanden sich in 7 untersuchten Gelenkmäusen hyaliner Knorpel, Bindegewebe und Faserknorpel und bei einem mit der Kapsel verwachsenen Körper wahrscheinlich auch etwas Knochensubstanz.

2. Der neugebildete Knorpel fand sich oft in konzentrischen Schichten angeordnet, die bald zellreicher, bald zellärmer waren, und zum Teil in Säulenordnung gestellte, zum Teil ungerichtete Zellen zeigten.

3. Diese deutlich ausgeprägten Schichten sind wohl als Folge eines rhythmischen, periodischen Wachstums aufzufassen.

4. In den sicher nicht mit der Kapsel in Verbindung gewesenen Mäusen muß das Wachstum durch Vermittlung der Synovialflüssigkeit

vor sich gegangen sein. Die Ernährung durch die Synovialflüssigkeit — eine Gewebskultur im Lebenden — genügt für ein in einzelnen Fällen ganz beträchtliches Wachstum. Dabei müssen Kräfte der Osmose und Diffision wirksam gewesen sein. Saftkanälchen im Knorpel, wie sie bei niederen Tieren vorkommen, ließen sich nirgends nachweisen.

5. Der neugebildete hyaline Knorpel ist bei denjenigen Mäusen bei denen sich einerseits eine sehr scharfe Grenze zwischen altem Gelenkknorpel und neugebildetem hyalinem Knorpel, andererseits ein allmähliches Uebergehen des letzteren in den Bindegewebsknorpel findet, sicher aus dem oberflächlichen Bindegewebsfaserknorpelpannus hervorgegangen. Dieser selbst entsteht entweder aus dem Endost des abgesprengten subchondralen Knochens, oder falls Knochen fehlt, aus dem abgelösten Gelenkknorpel an dessen Abrißflächen.

W. Gerlach (Halle).

Uebermuth, H., Zur Kenntnis der Gelenkveränderungen bei endogener Ochronose (Chondrosis dissecans ochronotica). (Virch. Arch., 270, 1928.)

Beschreibung eines Falles von endogener Ochronose, bei dem klinisch ein schwerstes, langdauerndes, fortschreitendes Gelenkleiden im Vordergrund stand, welches frühzeitig zur Invalidisierung zwang.

Anatomisch handelte es sich um eine typische endogene Ochronose, bei der aber die Veränderungen an den Gelenken und der Wirbelsäule Besonderheiten boten. Es fand sich eine hochgradige ochronosische Pigmentablagerung in den älteren hyalinen Partien der mittleren und tiefen Gelenkknorpelschicht. Diese Pigmentspeicherung bedeutet eine Störung im Stoffwechsel des Knorpels, es kommt zu einer physikalisch-chemischen Aenderung der Grundsubstanz, der Knorpel verliert seine Elastizität und nimmt eine harte, spröde Beschaffenheit an. Bei nur geringster funktioneller Beanspruchung kommt es zur Dissektion von kleinen Knorpelstückchen. Diese geraten in die Gelenkhöhle, unter der Wirkung dauernder Absplitterung entsteht eine aseptische Synovitis mit Wucherungsvorgängen der Synovialis. Die Knorpelsplitter werden resorbiert und organisiert. An der Wirbelsäule kommt es zu Zerstörungen der Zwischenwirbelscheiben, Dissektion der Gelenkknorpel und unter dem Reiz der Knorpelstückchen zu Neubildungsvorgängen von den Markräumen her mit Wucherung myelogenen, knochenbildenden Gewebes bis zur allmählichen knöchernen Ankylose.

Verf. schlägt für diese Erkrankungsform der Gelenke bei Ochronose die Bezeichnung „Chondrosis dissecans ochronotica" vor.

Erst sekundär, durch Veränderung der statischen Gelenkmechanik infolge Frakturen usw. kommt es zur überlagernden Arthropathia deformans. Die auch bei anderen in der Literatur angegebenen Fällen beobachtete, ausgeprägte Osteoporose wird durch die Ochronose als Stoffwechselkrankheit bedingt.

Findeldey (Halle).

Wegelin, C., Ueber falsche und echte Tumoren der Kniegelenkkapsel. [Path. Inst. Bern.] (Schweiz. med. Wochenschr., 9, 1928, S. 722.)

Von den eigentlichen Geschwülsten der Gelenkkapsel will Wegelin die xanthomatösen Riesenzellgeschwülste als Granulome

abtrennen, da sie immer Hämosiderin enthalten, sehr gefäßreich sind und Infiltrate von Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten aufweisen. Sie gehören in die Gruppe der an Sehnenscheiden und Aponeurosen vorkommenden Myelome, Tumeurs myeloides oder hämosiderinführenden xanthomatösen Riesenzellsarkome (Spiess). Es sind resorptive Neubildungen, die sich im Anschluß an traumatische Blutungen und kleine Nekrosen entwickeln, aber nur, wenn gleichzeitig eine allgemeine Stoffwechselstörung, eine Cholesterindiathese besteht.

Wegelin beschreibt ein solches Kniegelenkkapselgranulom, das sich bei einem 34jährigen Manne, 8 Jahre nach einem Trauma entwickelt hatte. 10 Jahre nach Exstirpation des Gewebes war der Mann noch rezidivfrei. Unter den Sarkomen der Gelenkkapsel gibt es eigenartig organoid, synovialisartig gebaute Geschwülste, die wahrscheinlich von liegengebliebenen oder ausgeschalteten Teilen des Gelenkblastems abzuleiten sind. Sie können maligne sein (Fall Lejars- und Rubens-Duval) oder metastasieren (Fall Smith).

Der von Wegelin beschriebene Tumor entwickelte sich im Verlauf von 3 Monaten im linken Kniegelenk, von der Synovialis im Gebiet des Lig. alatum ext. aus zwischen die beiden Femurkondylen hinein. 5 Monate nach Abtragung des Tumors war der 28jährige Mann noch rezidivfrei.

Die lappig gebaute, zystische, 3 : 4 : 1,5 cm messende Geschwulst besteht histologisch größtenteils aus sarkomartigen Gewebe, aus Rund- und Spindel- und wenigen Riesenzellen, die sich kranzförmig um kernarmes fibrilläres Bindegewebe lagern, das reich mit doppellichtbrechendem Fett durchsetzt ist. Im sarkomatösen Gewebe treten dann stellenweise Stränge und Nester aus mehr epitheloiden Zellen auf, mit Uebergängen zu den Rundzellen. Die Stränge werden z. T. von Spalten durchbrochen, die selbst wieder mit zottigem Tumorgewebe ausgefüllt sind. Die Zotten zeigen einen synovialisähnlichen Aufbau aus einem Grundstock aus Rund- und Spindelzellen, der in mehrschichtiger Lage von den mehr epitheloiden Zellen überzogen wird. An wenigen Stellen sind die Stränge besonders stark durchbrochen, so daß ein mehr adenomartiges Bild entsteht, besonders da, wo die Gewebslücken nur in einschichtiger Lage von epitheloiden Zellen ausgekleidet werden. Zotten und Drüsenbildungen differenzieren sich deutlich aus den rund- und spindelzelligen Tumorteilen, ganz in Analogie zur Entwicklung der Synovialis aus dem primären mesenchymalen Blastem, das die aufeinanderfolgenden Extremitätenknochen miteinander verbindet. Wegelin schlägt für diese Geschwülste die Bezeichnung synoviales Sarkomendotheliom vor. *Uehlinger.*

Kreiner, Ein Fall von symmetrischer Fibromatose. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 410.)

Achtundfünfzigjährige Frau, bei der sich seit 5 Jahren über den Mittelgelenken der Finger, an der Streckseite der Ellenbogengelenke und der Kniegelenke symmetrisch harte, vorwiegend der Subkutis angehörende Fibrome entwickelt hatten. Probeexzision eines Tumors am Ellenbogen ergibt hartes Fibrom. Die Ursache der Tumorentstehung ist unbekannt. Da bei der Frau eine konstitutionelle Bindegewebsschwäche bestand, wird ein konstitutionelles Moment als mitwirkend in Erwägung gezogen. *Richter (Altona).*

Schmidt, L., Rheuma und orale bzw. dentale Sepsis. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 26, S. 1122.)

Die dentale Sepsis verursacht häufig rheumatische Erkrankungen. Die Mehrzahl der Rheumatiker in der Klientel des Autors hatten eine Dentalsepsis. Vorwiegend handelte es sich um chronischen Rheumatismus, am seltensten um akuten. Von periapekalen Herden aus, kommt es zu einer Streptokokken- oder Staphylokokken-Pyämie oder einer entsprechenden Toxinämie mit Manifestation der Erkrankung an den Organen des Bewegungsapparates und den dazugehörenden Nerven.

Husten (Steele).

Heine, Beitrag zum Kapitel der Odontome. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 401.)

Faustgroßer Unterkiefertumor bei 30jähriger Chinesin, welcher seit 8 Jahren sich entwickelt hatte und in der letzten Zeit schnell gewachsen war. Die Geschwulst ging vom rechten horizontalen Unterkieferast aus und reichte bis zum linken 1. Prämolaren. Das Geschwulstgewebe war weiß-rosa, derb und auf der Sägefläche rauh. Der größte Teil der lateralen Hälfte des Tumors bestand aus pfefferkorn- bis kirschgroßen Zysten. Histologisch fand sich ein zellreiches und wenig ausdifferenziertes Gewebe, dessen Zellen teils länglichoval und spindelförmig waren, zum großen Teil bei Sternform mehrfache Ausläufer besaßen. Das Stroma ist bindegewebig und stellenweise ödematös erweicht. Innerhalb dieses Gewebes fanden sich sehr zahlreiche Herde von Zahnsubstanzen, und zwar — meist verkalktes — Dentin und nicht verkalkter Zement. Stellenweise waren auch Herde spongiös gebauten, meist nicht verkalkten osteoiden Gewebes mit Riesenzellen anzutreffen, welche dem histologischen Bilde der Riesenzellenepulis ähnelten. Die Zysten wiesen keine Wandbekleidung auf. Die Geschwulst wird als selbständiges weiches Odontom aufgefaßt, das weiche, rein mesenchymale Geschwulstgewebe wird von Pulpa und Periodontium abgeleitet. Als Ausgangspunkt der Geschwulst wird eine primäre Mißbildung der Zahnanlagen des Prämolar II und Molar I angesehen, welche beiden Zähne fehlten, ohne daß sich an der die Lücke bekleidenden Gingiva eine Narbe nachweisen ließ.

Richter (Altona).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 3.

Ausgegeben am 30. März 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zum Gedächtnis Erwin Christellers.

Am 22. Oktober 1928 starb völlig unerwartet der Prosektor am Rudolf-Virchow-Krankenhause in Berlin Erwin Christeller infolge einer schweren Sklerose der Kranzgefäße des Herzens anscheinend aus voller Gesundheit in wenigen Sekunden. Ein sich noch glänzend in aufsteigender Linie entwickelndes Leben fand einen allzu frühen Abschluß; die pathologische Anatomie verliert in Christeller einen begeisterten Jünger, der schon viel Vortreffliches geleistet und noch viel zu geben versprach.

Geboren am 26. April 1889 als Sohn eines angesehenen Berliner praktischen Arztes, besuchte er in seiner Vaterstadt das Gymnasium bis zum Abiturium 1907. Er studierte mit Ausnahme des ersten Freiberger Semesters in Berlin, wo ich ihn zuerst in einem mikrophotographischen Kursus und dann als Famulus im pathologischen Institut in der Charité in seinen besonderen Begabungen kennen und schätzen lernte. Das Staatsexamen vollendete er 1912 und erhielt nach Ableistung des praktischen Jahres — 8 Monate davon im Institut für Infektionskrankheiten — im Juli 1913 seine Approbation als Arzt. Mit einer Arbeit über die Rachendachhypophyse promovierte er 1914 zum Dr. med. Am 1. Oktober 1913 kam er als Assistent zu Ludwig Pick an das städtische Krankenhaus am Friedrichshain, wo er eine so gründliche und erfolgreiche Fachausbildung erhielt, daß ich versuchte, ihn für die akademische Laufbahn zu gewinnen. Am 1. Mai 1917 kam Christeller dann nach Königsberg, wo er sich schon Ende des Sommersemesters als Privatdozent habilitieren konnte. Hier blieb er, bis er in ungewöhnlich jugendlichem Alter von 32 Jahren als Nachfolger v. Hansemanns die Prosektur am Rudolf-Virchow-Krankenhause erhielt. Schließlich hatte er noch die Freude, daß die Berliner medizinische Fakultät ihn als Privatdozenten übernahm und 2 Tage vor seinem Tode erhielt er seine Ernennung zum nichtbeamteten außerordentlichen Professor als eine wohlverdiente Auszeichnung seiner unermüdlichen Arbeit.

Christeller war ein geborener Naturwissenschaftler. Er besaß eine besondere Begabung für Systematik. Sammeln und Ordnen, komplizierte Verhältnisse in einfache Teile zerlegen, in der Vielheit das Gemeinsame sehen, war ihm, dem Unphilosophischen, natürliches Tun. Sein Lieblingsschriftsteller war Goethe, zum abstrakten Kant konnte er kein Verhältnis gewinnen. Dagegen liebte er alles klar zu Erschauende und zu Deutende, Mechanik, Optik, Chemie waren seine ihm genehmen Hilfen; in technischen Fertigkeiten war er Meister, im Photographieren, Modellieren, Zeichnen, Basteln. Das alles spricht auch aus seinen zahlreichen wissenschaftlichen Veröffentlichungen und den Arbeiten seiner Schüler. Hierher gehört die Darstellung über die photographische Aufnahme anatomischer Präparate und die Bedeutung der Photographie für den pathologisch-anatomischen Unterricht und die

Forschung, die Verbesserung des Gefriermikrotoms und der Atlas der Histotopographie, der nach meisterhaften gefärbten Gefrierschnitten durch ganze Organe direkt angefertigte Dreifarbenproduktionen bringt (Thieme, Leipzig 1927). Seine zoologischen Interessen, die Sektionen im Berliner und Königsberger Tiergarten führten zu den Veröffentlichungen über die Mißbildungen der Schmetterlinge und ihre künstliche Erzeugung, über künstlich hervorgebrachte Hermaphroditen bei Schmetterlingen, Knochenbildung in der Wolfslunge u. a. m. Durch die häufige Beobachtung rachitischer Tiere kam er zu seinen ausführlichen Studien über die Ostitis fibrosa, über die er in den Ergebnissen von Lubarsch-Ostertag und auf der Freiburger Pathologentagung berichtete. Für das Handbuch Henke-Lubarsch lieferte er die Darstellung des Typhus abdominalis und (mit Ed. Mayer) der Appendizitis. Uebersichtliche Darstellungen über die Gonorrhöe der männlichen Genitalorgane (mit Jacobi), Geschwülste der Harnblase, Harnröhrenstenose, sog. Thymustod, Neurofibromatose usw. zeigen seine Begabung für Ordnung und klare Darstellung, lebendig und wertvoll gemacht durch eigene genaue Untersuchungen. All das befähigte ihn auch besonders zum akademischen Lehrer, führte aber durch das erholungslose Tätigsein dazu, daß er seine Zeit und Leistungsfähigkeit neben dem aufreibenden Betriebe seiner Prosektur und dem zersplitternden wissenschaftlichen Vereinsleben Berlins zu stark anspannte. So hat diese umfassende Arbeit den frühen Verbrauch seiner Körperkraft wohl mit verursacht. Fast 100 Arbeiten hat er veröffentlicht oder angeregt, und wenn sie auch den Namen eines Schülers tragen, doch im wesentlichen abgefaßt. Auch die von Hansemann begründete und von Christeller fortgeführte und ausgebaute prächtige pathologisch-anatomische Sammlung des Virchow-Krankenhauses wird noch lange von seiner Wirksamkeit zeugen.

Als Mensch war Christeller eine von den glücklichen Naturen, die Sonne im Herzen trugen. Sie strahlte durch alles Tun Wärme und Freudigkeit, wenn auch die Arbeit langweilig und ermüdend war oder an die Grenze der Leistungsfähigkeit ging. Nie verzagte er und immer wußte er den Dingen und Menschen etwas Gutes und Lehrreiches abzugewinnen. Für seine Schüler und Freunde war er stets voll Interesse und Hilfsbereitschaft, gab bereitwillig von seinen Kenntnissen und opferte Zeit und Arbeit in uneigennützigster Weise denen, die seinen Rat und seine Hilfe suchten. Als Sohn, Gatte und Vater war er von einer unglaublichen Selbstlosigkeit, von rührendem Sichversenken in die Gedankenwelt der Seinen und trotz aller Milde doch ein Führer. Wo er die Zeit hernahm, neben dem in den letzten Jahren überreichen Maß von Berufsarbeit allen diesen Anforderungen gerecht zu werden, kann nur verstehen, wer sah, mit welcher Selbstentäußerung er auf seine eigenen Neigungen und Wünsche, seine künstlerische, bastlerische und sammlerische Betätigung, seine Privatlektüre für spätere ruhigere Zeiten verzichtete. Rührend war seine Treue und Dankbarkeit gegen seine Lehrer und engeren Freunde, die ihrerseits wußten, daß sie ihm felsenfest vertrauen konnten. Eine milde und doch freie, starke, reine Frohnatur, eine große Hoffnung ist mit ihm vorzeitig dahingegangen. Wer ihn genauer kannte, wird in der Liebe und Treue zeitlebens seiner gedenken, die der Frühvollendete ihm in reichem Maße erwiesen hat.

Carl Kaiserling, Königsberg i. Pr.

Beiträge zur Kenntnis der anisotropen Eigenschaft der Gewebslipoide.

Von Prof. Dr. **R. Kawamura** und Dr. **M. Koyama.**

(Aus dem pathologischen Institut der medizinischen Universität Niigata, Japan.)

(Mit 1 Abb.).

In der Fettfrage steht in erster Linie die Anstrengung der Autoren, die überhaupt in einem gemischten Zustande vorkommende Lipoide der Gewebe nach ihren Eigenschaften zu differenzieren. Wie die Chemiker Lipoide aus dem Gewebe extrahieren und nach ihrem Charakter analysieren, bemühen sich die Morphologen mittels der mikrophysikalischen und -chemischen Methoden dieselben in Geweben resp. in Zellen zu bestimmen. So ist in den letzten Zeiten ein großer Fortschritt auf dieser Seite zu bemerken. Wir sind darum heutzutage in der Lage, die Fette, welche im physiologischem und pathologischem Zustande auftreten, in drei große Gruppen, nämlich Glyzerinester, Cholesterinester und Lipoide im engeren Sinne einzuteilen. Dazwischen wurden Stimmen immer lauter, daß die bis jetzt angewandten mikrochemischen Untersuchungsmethoden nicht hinreichend seien, Fette des Gewebes zu unterscheiden, denn die Fette im Gewebe sind im gemischten Zustande vorhanden und zeigen eine ganz andere Reaktion, als reine Substanzen außerhalb des Körpers (Thaysen, Escher, Kutschera-Aichbergen, Kaufmann, Lehmann usw.). Dennoch habe ich seinerzeit hervorgehoben, daß zum Nachweis der Cholesterinester im Gewebe die Anisotropie der Fettsubstanz als ein wichtiges Kriterium betrachtet werden könnte.

Um die anisotrope Fettsubstanz im Gewebe in genügendem Umfange auftreten zu lassen, empfiehlt man das wiederholte Erhitzen und Abkühlen. Auf diese Weise können wir die doppeltbrechende Substanz stets an der Stelle finden, wo ihr Vorkommen vermutet wird, z. B. im Knorpelgewebe, welches nach Schultz positive Reaktion zeigt, konnten wir vom Jüngling bis zum Greise die doppeltbrechende Substanz in immer zunehmender Menge auffinden. Wir sind also der Meinung, daß die Schultzsche Methode nichts vor den übrigen voraus hat, vielmehr die obige empfindlicher ist. Bei Schultzscher Methode ist der Nachweis des Cholesterins beim geringen Vorhandensein oft erschwert, fast sogar unmöglich, während bei der Abkühlungsmethode vereinzelte doppeltbrechende Tröpfchen ganz genau zur Beobachtung gebracht werden können. So konnten wir die doppeltbrechende Substanz in der Epidermis, wo sie in gewöhnlicher Weise und auch nach Schultz bis jetzt nicht aufgedeckt wurde, ganz distinkt mehr oder weniger, nach der Lokalität abweichend, nachweisen.

Bekanntlich ist die auf diese Weise zum Auftreten gebrachte doppeltbrechende Substanz von keinem gebundenen Protoplasmacholesterin, welches durch morphologische Methoden gar nicht nachweisbar ist, abstammend, sondern muß als freies Cholesterin mit Fettsäuren oder seine Ester angenommen werden. An dieser Stelle tritt

immer ein schroffer Gegensatz zwischen dem chemischen und morphologischen Resultat auf. Chemisch wird das Gesamtfett aus dem Gewebe ausgezogen, morphologisch aber ist sichtbares freies Fett sehr beschränkt. Zum Beispiel enthält das Muskelgewebe reichliche Lipoide, darunter das Cholesterin; dennoch steht die morphologische Untersuchung machtlos dagegen. Neulich kam mir der Gedanke, ob die Verseifungsmethode, die chemisch zur Isolierung der schwerzersetzbaren Fette benutzt wird, auch bei der morphologischen Untersuchungssphäre der unsichtbaren Fette angewandt werden könnte. Ferner wurde in meiner ersten Monographie betont, daß durch einen Zusatz von Alkalien das Auftreten der doppeltbrechenden Substanz bei Untersuchung der reinen Fette erleichtert wird. Zur Verseifung benutzten Liebermann 50 %ige, Kumagawa und Sudo 20 %ige Alkalilösung. Nach verschiedenen Versuchen haben wir eine Methode gefunden, wodurch das doppeltbrechende Fett auch in Geweben wie Muskel- und Fettgewebe, Epithelien des Nierengewebes usw., wo in gewöhnlicher Weise gar kein solches nachgewiesen worden ist, zu unserer Verwunderung sehr reichlich und präzis auftrat. An der Stelle, wo schon die doppeltbrechende Substanz vorhanden war, trat die Anisotropie der Fettsubstanz viel schöner auf, als in gewöhnlicher Weise. Die Methode, die wir gebrauchen, ist folgende:

1. Das Material ist frisch oder in Formalin fixiert. Das letztere in Gefrier- oder Gelatinegefrierschnitte zerlegt, ungefärbt oder einfach in Hämatoxylin gefärbt.

2. In Glyzerin oder Glyzeringelatine einschließen.

3. Gleich nach dem allmählichen Erhitzen einen oder wenige Tropfen einer sehr konzentrierten Kalilauge (Natronlauge) (80 g in 50 ccm Wasser) vom Rande der Deckgläser hineinfließen lassen. Wenn das Resultat noch nicht genügend ist, nochmals einen Moment erhitzen.

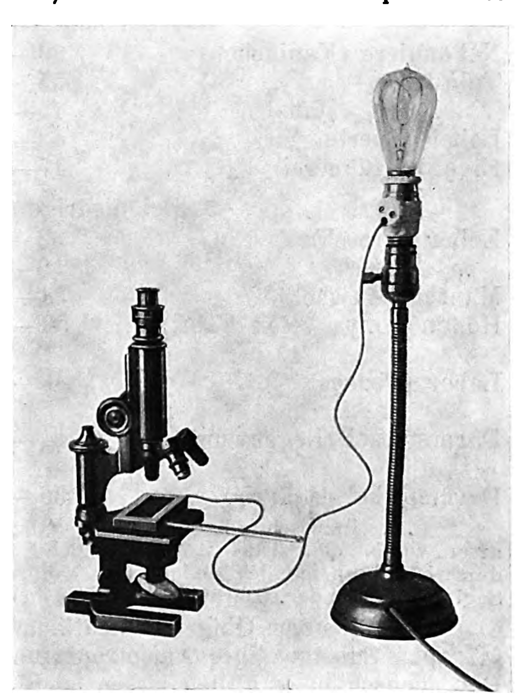
4. Die Untersuchung mit Polarisationsmikroskop.

Wie wir in der diesjährigen Tagung der japanischen pathologischen Gesellschaft erwähnt haben, bleibt diese doppeltbrechende Substanz im Muskel- und Fettgewebe, Nierenepithelien der Tubuli contorti usw. lange, sogar mehrere Monate, im früheren Zustande beibehalten, ohne sich wieder in die kristallinische Form umzuwandeln.

Nun fragt sich, zu welcher Natur diese doppeltbrechende Substanz gehöre, ob es sich um Cholesterinester resp. Cholesterinfettsäuregemische oder um andere Fettarten handelt. Bevor wir zur Lösung dieser Frage kommen, muß überlegt werden, ob in der Tat die normalerweise im menschlichen und tierischen Organismus vorkommenden Substanzen von reiner Natur nämlich Cholesterinestern seien, und auch, wenn das der Fall wäre, ob sich verschiedene Formen darin abtrennen lassen, und ferner, welche Beziehung die durch die neue Methode gewonnene Substanz zu den obigen habe.

Bekanntlich haben anisotrope flüssige Kristalle zwei Temperaturpunkte, nämlich Schmelzpunkt und Klärungspunkt. Beim ersteren entsteht aus dem festen Kristalle ein flüssiger kristallinischer Zustand, während beim letzteren anisotrope flüssige Kristalle in die klare iso-

trope Schmelze übergehen. Da die Schmelzpunkte für jede kristallinische Substanz bestimmt sind, müssen auch anisotrope Fette nach der chemischen Eigenschaft verschiedene Temperaturpunkte, insbesondere Klärungspunkte haben, wenn auch Schenk behauptet, daß diese im gemischten Zustande der Substanz abgeändert werden könnten, wie es im Organismus der Fall ist. Bis jetzt liegt keine Mitteilung darüber vor, soweit mir bekannt. Also haben wir zu diesem Zwecke eine kleine elektrische Heizkammer, wie die Abbildung zeigt, konstruiert. Sie ist auf dem Objekttisch aufgestellt und mit einer Glimmerplatte, in deren Mitte ein Loch für das Objektiv vorgesehen ist, bedeckt. In dieser Kammer können die zu untersuchenden Präparate bis zu 120° C erhitzt werden. Hier seien einige Resultate tabelliert.



Organ	Doppelbrechung geht verloren beim Erwärmen (° C)	Doppelbrechung tritt auf beim Abkühlen (° C)
	1. Bei Menschen:	
Nebenniere	25—35	25—16
Corpus luteum	23—35	30—27
Aorta	33—51	51—31
Thymus	35—62	58—43
Gallenblase	32—72	67—32
Zwischenzellen des Hodens	45—55	42—38
Meibomsche Drüse	50—60	58—50
Talgdrüse (Fötus 17 cm)	50—90	80—35
„ („ 30 cm)	45—52	38—18
„ (Neugeboren)	50—60	47—27
Degeneriertes Muskelgewebe (Pseudoxanthomzellen)	37—40	39—30
Sarkomzellen	37—73	68—50
Niere (Nephrose)	über 120 nicht verloren	
Xanthomzellen	54—68	63—48
Prostata (Epithel)	über 120 nicht verloren.	
Epidermis	über 120 nicht verloren.	
Nagel	über 120 nicht verloren.	
Knorpel (Trachea, Pfanne)	über 120 nicht verloren.	

Organ	Doppelbrechung geht verloren beim Erwärmen (°C)	Doppelbrechung tritt auf beim Abkühlen (°C)
	2. Bei höheren Tieren:	
Nebenniere (Kaninchen)	30—35	25—20
Talgdrüse („)	55—60	55—46
„ (Maus)	45—65	50—30
Leber (Sperling)	42—45	26—25
Eigelb (Hühnerei)	47—65	60—31
	3. Bei niedrigeren Tieren:	
Leber (Frosch)	32—35	28—26
„ (Fisch)	18—40	30—28
Mantel (Muschel)	34—35	31 bis zum Erfrieren
Hoden (Oxya velox Fabr.)	59—68	bis zum Erfrieren nicht aufgetreten
Leber (Penaes)	40—45	wieder aufgetreten beim Erfrieren
Darmepithel (Regenwurm)	44—55	bis zum Erfrieren nicht aufgetreten
Darmepithel (Askaris)	36—38	24—17.

F. n. Inzwischen haben wir doppeltbrechendes Fett in verschiedenen Tierarten, wie bei den wirbelhaltigen, nämlich Fischen, Reptilien u. Amphibien, und bei den wirbellosen, nämlich Echinoderma, Mollusca, Insecta, Myriapoda, Crustacea und Scolecida, gefunden. Darüber soll später an einer anderen Stelle berichtet werden.

Wie aus dem Obigen ersichtlich, verliert der größte Teil der anisotropen Substanz ihre Anisotropie unterhalb 100 ° C beim Erwärmen. Bei menschlichen Fällen lassen sich außerdem verschiedene Gruppen unterscheiden: die Fälle von niedrigen Klärungspunkten bis 35 ° C (Nebenniere, Corpus luteum), andere bis 60 ° C (Meibomsche Drüse, Talgdrüse) und noch andere oberhalb 100 ° C (Wurmfortsatz, Talgdrüse beim Fötus). Die übrigen sind von einer gemischten Form (Thymus, Gallenblase). Außer den obigen Formen unterscheidet man noch andere anisotrope Substanzen, die den Klärungspunkt in der Temperaturgrenze unseres Heizapparates nicht erreichen, nämlich am Nagel, Epidermis und nephrotischer Niere. Zu diesem Kategorium gehören nun die in der neuen Methode erzeugten doppeltbrechenden Substanzen. Was die anisotrope Substanz bei Tieren anbelangt, so findet sich kein besonderer Unterschied in ihrem Klärungspunkt an einigen untersuchten Organen. Bei den niedrigeren Tieren ergab sich keine Einheitlichkeit, es liegt hier etwas Kompliziertes vor. Insbesondere müssen sich anisotrope Substanzen bei Mollusca, Insecta, Crustacea und Regenwurm von Scolecida und von anderen Tieren unterscheiden, wenn man sie vom Klärungspunkt aus betrachtet.

Nun können wir aus dem Obigen ersehen, daß unter den anisotropen Substanzen, die im menschlichen und tierischen Organismus vorkommen, keine einfache, sondern mehrere verschiedene vorliegen. Darum können sie hinsichtlich der Klärungspunkte in zwei große Gruppen, nämlich die unter- und die oberhalb 100 ° C getrennt werden.

Welcher chemischen Natur die anisotropen Substanzen zusprechen, das festzustellen bedarf es einer Vergleichsuntersuchung mit den reinen Substanzen. Hier wollen wir nun die Resultate unserer Untersuchung der letzteren mit unserer neuen Methode erwähnen.

Material	Doppelbrechung geht verloren beim Erwärmen (°C)	Doppelbrechung tritt auf beim Abkühlen (°C)	Bemerkung
Cholesterin	60—über 120	ein Teil auf 30—60 in blumenförmige Nadelkristalle umgewandelt	Myelinbildung deutlich
Cholesterin + Oelsäure	27—über 100		Myelinbildung deutlich
„ + Palmitinsäure	31—über 115		
„ + Stearinsäure	36—über 115		
„ + Kaprinsäure	80—105	90—55	
„ + Laurinsäure	31—über 120		
„ + Arachinsäure	78—über 100		unterhalb 65 negativ
„ + Myristinsäure	über 100		
„ + Triolin	26—über 117		
Phytosterin	22—über 117		
„ + Oelsäure	25—über 117		Myelinfigur aufgetreten
„ + Palmitinsäure	18—über 117		
„ + Stearinsäure	27—über 115		
„ + Triolein	24—über 120		
Sphingomyelin	21—über 115		Myelinbildung sehr deutlich
Lechithin (Gehirn)	23—über 110		Myelinbildung deutlich
„ (Eigelb)	42—über 100		
Leberthranemulsion (Sankyo Co.)	15—über 100		
Paraffin	66 – 88	82 – 76	
Cholin. hydrochl. + Oelsäure	70—über 120		Myelinbildung deutlich
Cholin. hydrochl. + Stearinsäure	65—über 120		Myelinbildung deutlich
Cholesterinölsäureester	51—53	44—40	Keine Myelinfig.
„ palmitinsäureester	65—69	61—40	Keine Myelinfigur
„ palmitinsäure	48—74	48—40	Keine Myelinfig.
1 % Ergosterin, aktiviert	23—über 110		Myelinbildung deutlich.

F. n. An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, dem weiland Herrn Prof. Kumagawa an der kaiserlichen Universität zu Tokyo zu danken, durch dessen Liebenswürdigkeit viele reine Fettsäuren für unsere Untersuchung zur Verfügung gestellt worden waren.

Aus der obigen Tabelle ersieht man, daß Cholesterin-Oelsäureester beim Erhitzen auf 51—53°C und Cholesterin-Palmitinsäureester auf 65—69°C ihre Anisotropie verlieren, die beim Abkühlen bei den ersteren auf 44—40°C und bei den letzteren auf 61—40°C wieder hergestellt wird. Dabei scheint es, daß die Cholesterinester gegen eine konzentrierte alkalische Lösung ziemlich stark sich verhalten. Dagegen büßen Cholesterin, Phytosterin und Phosphatide ihre Anisotropie auf über 100°C nicht ein. Hier sei bemerkt, daß die Doppelbrechung des Gemisches von Cholesterin und Fettsäuren nicht beim Erwärmen auf 100°C verschwindet, was ich in meiner ersten Monographie über dasselbe Verhalten wie bei den Cholesterinestern erwähnte. Bei den Versuchen verhält sich das Phytosterin ganz gleich wie das Cholesterin.

Wenn wir nun aus diesem Resultat auf die Natur der doppeltbrechenden Substanz im Gewebe schließen, so scheint die Substanz von einem niedrigeren Klärungspunkt wie an der Nebenniere den Cholesterin-Oelsäureestern und die von einem höheren wie an Talgdrüse bei Fötus und Meibomscher Drüse den Cholesterin-Palmitinsäureestern zu entsprechen. Da überhaupt die Cholesterinester ihre Anisotropie unterhalb 100°C verlieren, so müssen die Substanzen, die oberhalb 100°C ihre Doppelbrechung wohl noch beibehalten, einer anderen Natur zugehören. Höchstwahrscheinlich soll hier das Cholesterin oder vielmehr ein Gemenge von Cholesterin und Fettsäuren in Betracht kommen.

Was ist dann die anisotrope Substanz wie im Muskelgewebe usw., die allein durch die neue Methode erzeugt wird? Die Lipoide von solchen Geweben bestehen zur Hauptsache aus Phosphatiden und Cholesterin. Nach Bang sind die Phosphatide autoxydabel. Sie sind ferner empfindlich gegen Alkalien, Säuren und Salze, sogar Wasser. Bei der Verseifung werden sie in Fettsäuren, Phosphorglyzerin und Cholin gespalten. Daß das gespaltene Cholesterin doppeltbrechend werden kann, ist ganz klar. Was dann die Spaltungsprodukte anbelangt, so erzeugen reine Fettsäuren, wie Oel-, Stearin-, Palmitin-, Laurin-, Myristin- und Kaprinsäure gar keine doppeltbrechende Substanz. Das gilt auch für das Phosphorglyzerin, denn das Glyzerin ist nicht anisotrop. Ganz anders verhält sich aber das letzte Zersetzungsprodukt Cholin. Das Cholin allein vermag nicht hinreichend genügende anisotrope Substanz zu produzieren, wenn es aber mit Fettsäuren gemischt wird, dann tritt die Doppelbrechung in einer prächtigen Weise auf. Also bei Zersetzung des Protoplasmas kommen einerseits das Cholesterin und andererseits das Cholin in Betracht, die eine doppeltbrechende Eigenschaft gewinnen. Diese beiden bei unserem Fall zu unterscheiden, ist den übrigen mikrophysikalischen und -chemischen Untersuchungsmethoden schwierig. Es bedarf darum einer gewissen Korrektion unseres Berichtes in der letzten Tagung von der Jap. pathol. Gesellschaft.

Endlich sei hier einiges über die Fette der Bürzeldrüse bei Vögeln erwähnt. Roehmann hat diese Fette chemisch untersucht und als einen wichtigen Bestandteil die Fettsäureester vom Oktadezylalkohol festgestellt. Daß die Fette doppeltbrechend sind, wurde früher von Dr. Yamaguchi in meinem Institut bestätigt. Er betrachtete

sie aber als Cholesterinester. Neuerdings hat Dr. Ida unter meiner Leitung eine ausgiebige morphologische Untersuchung der Fette der Bürzeldrüse vorgenommen und sie mit dem Oktadezylalkohol identifiziert, dessen reines Material wir der freundlichen Lieferung des Herrn Dr. Kawai an der Tohoku kaiserlichen Universität verdanken. Dabei ist Ida davon überzeugt, daß der Oktadezylalkohol allein in der neuen Methode nicht befähigt ist, eine anisotrope Substanz zu erzeugen, während man beim Zusatz von Fettsäure eine schöne Doppeltbrechungsfigur zu Gesicht bekommt. Es soll hier besonders betont werden, daß das Beisammensein der Fettsäuren das Auftreten der doppeltbrechenden Substanz, sei es Cholesterin, Cholin und Oktadezylalkohol, bedeutend stark erleichtert. Es scheint hierbei die Myelinbildung eine gewisse Rolle zu spielen.

Aus den obigen Ergebnissen kann man wohl ersehen, daß hinsichtlich der doppeltbrechenden Substanz im Gewebe Kompliziertes vorliegt. Obwohl der größte Teil derselben den Cholesterinestern entsprechen wird, ist es doch zweifellos, daß das Cholesterin oder auch die andere Fettsubstanz wie Oktadezylalkohol bei Vögeln vor allem beim Zusammensein mit Fettsäuren eine anisotrope Eigenschaft erhält. Es können auch die Phosphatide resp. ihre Spaltungsprodukte doppeltbrechend sein. Die Untersuchung des Klärungspunktes der flüssigen Kristalle im Gewebe zur Unterscheidung dieser Substanzen kann ein großes Verdienst verschaffen, darum muß die weitere Präzisierung einer künftigen Untersuchung vorbehalten sein.

Literaturverzeichnis.

Bang, Chemie und Biochemie der Lipoide. 1911. **Embden,** Chemie des Muskels. Handb. d. norm. u. path. Phys. (Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger), Bd. VIII, Berlin 1925. **Escher, H. H.,** Grundlagen einer exakten Histochemie der Fettstoffe. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, 49, 1919, Nr. 43. **Gross,** Lipoide. R. Krausesche Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. 3. Aufl., 1926. **Hammersten,** Lehrb. der physiol. Chemie. 1911. **Kaufmann, C.** und **Lehmann, E.,** Kritische Untersuchungen über die Spezifitätsbestimmung histochemischer Fettdifferenzierungsmethoden. C. f. P., Bd. XXXVI, 1926, Nr. 4. **Kawamura, R.,** Cholesterinesterverfettung. 1911. **Ders.,** Neue Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Cholesterinsteatose. 1927. **Ders.** und **Koyama,** Ueber eine neue Methode des Cholesterinnachweises im Gewebe. Verh. d. jap. path. Ges., 1928. **Kumagawa, M.** und **Sudo, K.,** Ein neues Verfahren zu quantitativer Bestimmung des Fettes und unverseifbaren Substanzen im tierischen Material nebst Kritik einiger gebräuchlicher Methoden. Bioch. Z., Bd. 8, 1908. **Kutschera-Aichbergen,** Beitrag zur Morphologie der Lipoide. Virchow, 256, 1925. **Liebermann, L. V.** und **Sjekely, S.,** Eine neue Methode der Fettbestimmung in Futtermitteln, Fleisch, Kot usw. A. f. d. ges. Phys., 72. **Roehmann, F.,** Ueber das Sekret der Bürzeldrüse. Beitr. zur chem. Phys. u. Path., herausgegeben von Hofmeister. **Schenk,** Kristallinische Flüssigkeiten und flüssige Kristalle. Leipzig, Engelmann, 1905. **Schultz,** Die Morphologie der Cholesterinesterverfettung auf Grund mikroskopischer Darstellungsmethoden. Verh. d. dtsch. path. Ges., 20. Tag., 1925. **Thaysen, T. E. H.,** Einige kritische Bemerkungen zur histochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose. C. f. P., Bd. XXVI, Nr. 17/18, 1915. **Versé, M.,** Cholesterinstoffwechsel (morphologischer Teil). Verh. d. dtsch. path. Ges., 20. Tag., 1925. **Windaus, A.,** Sterine. Bioch. Handlexion, 1911.

Seziertisch-Beleuchtung der Firma Carl Zeiss.

Von **W. Berblinger**, Jena.

(Mit 2 Abbildungen.)

Eine vollkommene Beleuchtung für den Seziertisch soll ein dem Tageslicht weitgehend angeglichenes Licht von ausreichender Stärke liefern, welches sich in annähernd gleicher Helligkeit über den ganzen Tisch ausbreitet, dabei keine störenden Schlagschatten erzeugt. Ist die Beleuchtungseinrichtung außerdem so anzubringen, daß eine Hitzebelästigung für den Obduzenten, eine austrocknende Wirkung der Hitze auf die freigelegten Leichenteile nicht zustande kommen, kann die Beleuchtungseinrichtung leicht sauber gehalten werden, ist sie sparsam im Stromverbrauch, so sind alle Anforderungen erfüllt, welche man an eine Seziertischbeleuchtung zu stellen hat.

Aus Beschreibungen von neuzeitlich eingerichteten pathologischen Instituten ersehe ich, daß hierbei vielfach Beleuchtungskörper Verwendung gefunden haben, denen nicht alle die genannten Vorzüge eigen sein dürften.

So hat z. B. Schridde [1]) über jedem Sektionstisch 2 Lampen angebracht, eine mit Zugvorrichtung über dem Kopfende des Seziertisches, eine zweite, 3 m über dem Erdboden entfernte Lichtquelle über dem Fußende des Tisches.

Der Sektionssaal des pathologischen Instituts in Basel (Rössle) [2]) verfügt über nach jeder Richtung verschiebliche Tageslichtlampen, die sich bewährt haben, jedoch eine nicht ganz einfache Aufhängevorrichtung besitzen, und jedenfalls ein Zugreifen erfordern, wenn einzelne Teile der Leiche besonders beleuchtet werden sollen. Borrmann [3]) hat einen Beleuchtungskörper mit Reflektor bauen lassen, welcher dachartig 5 je 50kerzige Lampen umschließt, deren Licht durch Riffelglas auf den Seziertisch fällt. Dieser Beleuchtungskörper ist fast ebensolang wie der Sektionstisch, für das Auge nicht gerade gefällig, schaltet nach meinen Erfahrungen auch nicht Schattenbildung aus, abgesehen davon, daß sich auf den großen Flächen des Lampengehäuses leicht Staub ansammelt.

Die Beleuchtungsanlage im Sektionssaal des pathologischen Instituts der John Hopkins Universität (Mac Callum) [4]) braucht, wie die Abb. zeigt, sehr viel Raum, ist sicher weder in der Erstellung noch im Gebrauch billig.

Im klinischen Sektionssaal des pathologischen Instituts Jena, der auch für die Abhaltung von Sektionsübungen benutzt werden muß, war ursprünglich eine künstliche Beleuchtung für den Seziertisch nicht vorgesehen worden, weil in diesem Raum nur bei Tageslicht gearbeitet werden sollte. Aus vielfachen Gründen hat sich der Mangel einer künstlichen Lichtquelle aber doch störend bemerkbar gemacht und auf meine Anfrage bei der Firma Carl Zeiss hat von der Geschäftsleitung Herr Professor Bauersfeld in liebenswürdiger Weise meinen Wünschen Rechnung getragen und die Konstruktion einer geeigneten Seziertischbeleuchtung veranlaßt. Da sich diese in einem fast zwei-

---

[1]) Schridde: Das pathologische Institut Dortmund. Ergebnisse und Fortschritte des Krankenhauswesens. Bd. III, 1920.

[2]) Rössle: Technik der Obduktion. Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. VIII, 1927.

[3]) Borrmann: Das neue pathologische Institut der Krankenanstalt Bremen. Frankfurter Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1921.

[4]) W. G. Mac Callum: The pathological laboratory of the Johns Hopkins University (sh. Abb. 9). Methods and problems of medical education III. New York. The Rockefeller Foundation 1925.

jährigen Gebrauch in jeder Weise bewährt hat, möchte ich in aller Kürze die Fachkollegen darauf aufmerksam machen.

Von einem an der Decke befestigten weißemaillierten, senkrechtem Rohr gehen 6 wagerechte Arme aus Rohr ab. An jedem dieser befindet sich zur Mitte geneigt eine Kugelzonenspiegellampe von 75 Watt Stärke, eine solche Lampe ist auch unterhalb des Kreuzungspunktes der Arme angebracht. Nach unten sind die Spiegellampen durch eine Mattglasscheibe staubdicht abgeschlossen. Diese kann auch durch blaues Glas ersetzt werden, falls man gelbes Licht ausschalten will (vgl. Abb. 1).

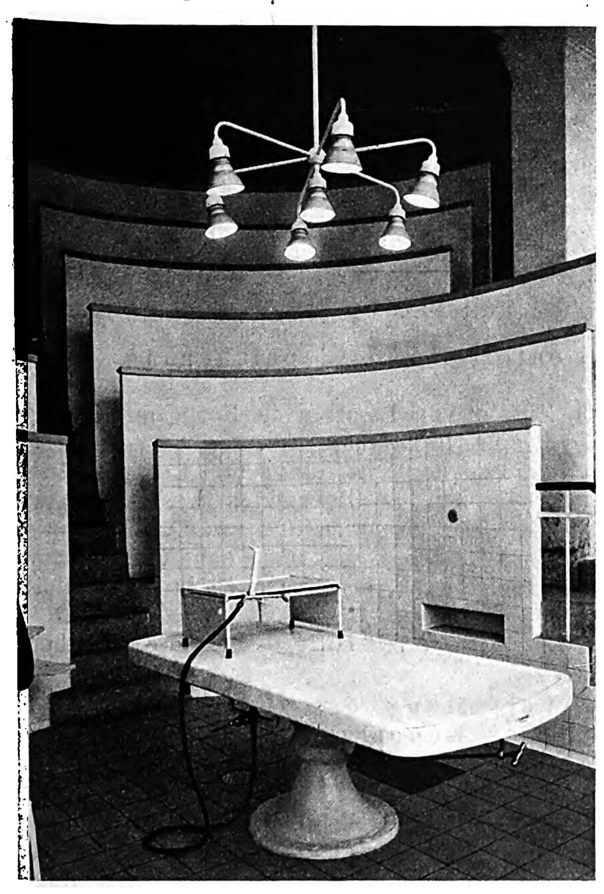


Abb. 1.

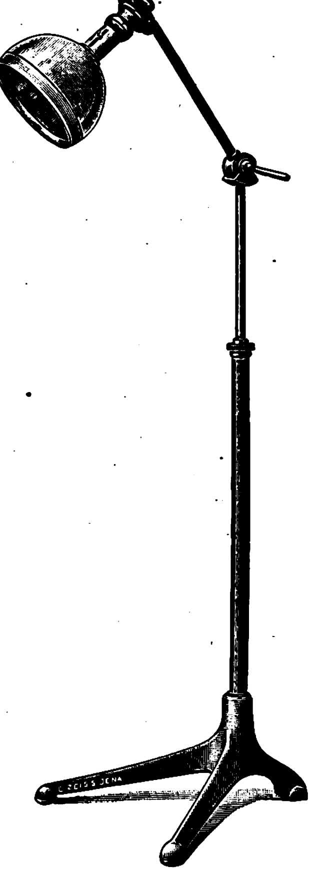


Abb. 2.

Durch die erwähnte Stellung der Lampen überkreuzen sich die Lichtstreuungskegel derart, daß eine fast schattenfreie Beleuchtung erzielt wird. Die Lampen befinden sich in 2 m Höhe über dem Sektionstisch, dieser wird vollkommen gleichmäßig hell beleuchtet bei jeder Stellung des horizontal drehbaren Tisches, da das Leuchtfeld einen Durchmesser von 2 m hat [1]). Die Beleuchtungsstärke beträgt nach mir gemachten Angaben der Firma Carl Zeiss in der Mitte des Tisches 600 Lux, an dessen Randteilen wenigstens 300 Lux, was für die Zwecke der Sektion vollkommen ausreicht.

[1]) Bei der Bestellung der Beleuchtungseinrichtung sind Abstand der Decke vom Sektionstisch, Höhe und Länge desselben anzugeben und werden von der Firma Carl Zeiss danach die Lampenabstände wie die Länge des Aufhängerohres berechnet.

Eine Wärmestrahlung von Seiten der Beleuchtungsanlage macht sich bei dem angegebenen Abstand von 2 m über der Tischplatte in keiner Weise bemerkbar, die Stellung der Lampen schaltet jede Blendung der im Auditorium stehenden Studierenden aus, und der einfache Aufbau des Lampenträgers stört von keinem Platz aus den Blick auf den Obduktionstisch.

Die leicht sauber zu haltende, im Stromverbrauch nicht teure Beleuchtungseinrichtung kann ich in jeder Weise nur empfehlen; sie ist auch geeignet für die Situsdemonstrationen in anatomischen Anstalten.

Sollen auch die Schädelbasis oder die eröffneten Mittelohrräume wie die Nebenhöhlen der Nase beleuchtet werden, so muß die Schädelbasis wagerecht gestellt werden. Da dies wegen der Leichenstarre am Halse oft schwierig wird, benutze ich für diese besonderen Zwecke eine auf einem fahrbaren Stativ befestigte, mit Kugelgelenk versehene Kugelspiegellampe. Diese Zusatzbeleuchtung (Abb. 2) liefert ein sehr gleichmäßiges, besonders helles Licht und eignet sich auch bei Demonstrationen zur intensiven Beleuchtung der Beckenhöhle oder der Brusthöhle. Dabei kann die Lichtquelle mühelos stets so aufgestellt werden, daß sie weder den Obduzenten bei seinem Arbeiten beengt, noch die Zuschauer blendet. Auch diese Kugelspiegellampen werden von der Firma Carl Zeiss hergestellt.

Referate.

Magat, I., Zur experimentellen Lipoidspeicherung. (Virch. Arch., 267, 1928.)

1. Durch parenterale Zufuhr von Lezithin in Form des Helpins wurde bei Meerschweinchen eine Lezithinspeicherung hervorgerufen, die am stärksten in der Milz, und dann in Lunge und Leber auftritt.

2. Die Lezithinspeicherung ist im allgemeinen bei den tuberkulösen Tieren stärker als bei den normalen und zwar nicht nur in der Umgebung des tuberkulösen Gewebes, das auch ohne Helpinzufuhr Ciacciopositive Lipoide speichern kann, sondern auch in tuberkulosefreien Organen, wie z. B. in der Leber.

3. Der Nachweis von Lezithin ist mit Hilfe der Ciacciomethode möglich.

W. Gerlach (Halle).

Heckscher, S., Ueber Verfettung des perineuralen Gewebes. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lipoidablagerungen im Alter. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 2.)

Bei Untersuchung der peripheren Nerven der unteren Gliedmaßen von Arteriosklerotikern fand sich die interessante Tatsache, daß unter 35 untersuchten Fällen 24 mal eine Lipoidablagerung im perineuralen Bindegewebe bestand. Die Fette fanden sich in bandförmiger Lagerung, entlang der elastischen Fasern in dem aufgelockerten Gewebe. Auf Grund der färberischen Untersuchung handelt es sich um Gemische der verschiedensten Lipoide, unter welchen Cholesterin und Cholesterinester die Hauptrolle spielen.

Siegmund (Köln).

Jermoljewa, S., Ueber Antigeneigenschaften der Lipoide. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 57, 1928, H. 1/2.)

Immunisierung von Meerschweinchen mit Eigelbätherextrakt und mit Eigelbätherextrakt-Schweineserum ergab positive Präzipitationsreaktion mit dem homologen Antigen. Lezithin und Cholesterin ergaben erst bei Mischung mit Schweineserum positive Reaktion. Bei getrennter Injektion von Serum und Lipoid ließ sich keine Immunisierung durchführen.

Werthemann (Basel).

Schönheimer, Rudolf, Die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 1—5.)

Diese und die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob die Pflanzensterine resorbiert werden können und ob sie, wie zur Zeit angenommen wird, Muttersubstanzen für das tierische Cholesterin darstellen. Daß sie nicht die alleinigen Quellen des Cholesterins sind, scheint aus den Arbeiten von Gardner, Thannhauser und Beumer hervorzugehen, nach denen eine Synthese des Cholesterins im Tierorganismus wahrscheinlich ist. Wenn die Pflanzensterine resorbiert und in Cholesterin umgelagert werden können, so hätte das auch für die Pathologie Bedeutung, da unter gewissen Bedingungen dem Nahrungscholesterin eine pathogenetische Bedeutung zukommen kann (Tierexperiment, Cholelithiasis, Atherosklerose usw.). Ueber die Resorption von Pflanzensterinen liegen bisher nur wenige Mitteilungen vor. Fraser und Gardner fanden bei Kaninchen, die mit gewöhnlicher Kleie gefüttert waren, größeren Cholesteringehalt im Blut als bei solchen Tieren, die mit einer Kleie gefüttert waren, der vorher die Sterine mit organischen Lösungsmitteln entfernt waren. Eigene Analysen zeigten, daß die von diesen Autoren angegebenen Werte durchaus noch innerhalb der normalen Schwankungen liegen. Der Versuch wäre im übrigen auch deswegen nicht beweisend, weil der Nahrung durch die Extraktion die Vitamine A und D entzogen waren, eine Fehlerquelle, die die Autoren z. Z. ihrer Untersuchungen noch nicht bewerten konnten. Außer Vermutungen gibt es demnach in der Literatur keinen Anhaltspunkt für die Verwertung der Pflanzensterine. Wenn sie nicht resorbiert werden könnten, so müßte demnach der Pflanzenfresser sein ganzes Körper-Sterin synthetisieren. Die Frage nach der Sterin-Synthese ist zugleich die Frage nach der Synthese des Cholanringes, der außer dem Cholesterin auch den Gallensäuren zugrunde liegt.

Schönheimer (Freiburg).

Schönheimer, Rudolf u. Yuasa, D., Speicherungsversuche mit Sitosterin. 2. Mitt.: Ueber die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 5—16.)

Da v. Gierke mitgeteilt hatte, daß es ihm gelungen war, durch Pflanzensterin-Fütterung eine anisotrope Verfettung beim Kaninchen zu erzeugen, sollte diese Versuchsanordnung benutzt werden, um festzustellen, ob die Ablagerungen aus Pflanzensterin bestehen, oder ob es in Cholesterin umgewandelt worden ist. Die Versuche wurden an 9 Kaninchen mit Fütterung von Sitosterin vorgenommen, das von allen Pflanzensterinen am verbreitetsten ist und dem Cholesterin in seiner chemischen Konstitution am nächsten steht (v. Gierke hatte dasselbe Präparat benutzt). Zur Kontrolle wurden 7 Kaninchen mit Cholesterin gefüttert. Fütterungszeit 49—280 Tage. Tägliche Dosis 0,3 g in 10 ccm Olivenöl. Die Angaben von v. Gierke werden nicht bestätigt. Während die Cholesterintiere die typische Cholesterinkrankheit aufwiesen, zeigten die Sitosterintiere überhaupt keine morphologischen Ablagerungen. Die periodisch vorgenommenen Cholesterinbestimmungen im Blut zeigten keinen Anstieg, während der Gehalt

bei den Cholesterintieren bis zum 10fachen der Norm ging. Um auszuschließen, daß eine unsichtbare Ablagerung stattgefunden hat, wurde der Steringehalt des gesamten Kaninchens bestimmt. Der Steringehalt der Sitosterintiere war nicht erhöht, der Gehalt der Cholesterintiere stieg beträchtlich an. Cholesterin und Sitosterin gehen also im Stoffwechsel durchaus andere Wege.. Da angeblich ein Unterschied im Sterinstoffwechsel von Hervivoren und Omnivoren besteht, wurden Ratten, Mäuse, Katzen und Hunde analog untersucht. Bei diesen Tieren wurde nur die Leber analysiert. Die Versuchsergebnisse sind dieselben wie am Kaninchen. Demnach führt Fütterung mit Sitosterin beim höheren Tier weder zu anisotroper Verfettung, noch wird es in meßbarer Menge abgelagert. *Schönheimer* (*Freiburg*).

Schönheimer, Rudolf, Gibt es eine Ablagerung nicht umgewandelter Pflanzensterine? 3. Mitt.: Ueber die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 16—18.)

Mit Hilfe der fraktionierten Kristallisation der Azetate lassen sich noch minimale Beimengungen von Pflanzensterinen im Cholesterin nachweisen (Böhmer). Diese Methode wurde auf die Sterine angewandt, die aus den mit Sitosterin gefütterten Kaninchen (s. vor. Ref.), isoliert wurden. Es konnten keine Pflanzensterine nachgewiesen werden. Damit ist auch die Ablagerung in Spuren ausgeschlossen.

Schönheimer (*Freiburg*).

Schönheimer, Rudolf und **Yuasa, D.,** Verfügt der tierische Organismus über Pflanzensterinesterasen? 4. Mitt.: Ueber die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hope-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 19—23.)

Wenn man Cholesterintafeln als Depot unter die Haut versenkt, so werden die Tafeln von einwandernden Zellen „angedaut“, die Ecken und Kanten werden abgerundet, allmählich verschwinden die Tafeln und es lagern sich dort doppeltbrechende Tropfen ab. Die chemische Analyse ergab etwa 10 % Cholesterinester. Völlig anders verhält sich Sitosterin. Die Kristalle (lange spitze Nadeln) werden überhaupt nicht verändert sondern von großen Phagozyten unverändert abtransportiert. Chemisch konnte keine Veresterung nachgewiesen werden. Ebenso verhielt sich Stigmasterin, das aber nur in einem Gemisch mit Sitosterin (Steringemisch aus Kalabarbohnen) vorhanden war, und unbestrahltes Ergosterin. Koprosterin, ein biologisches Umwandlungsprodukt des Cholesterins, das während der Darmfäulnis durch Hydrierung und Umlagerung entsteht (das verwandte Präparat war aus Menschen-Fäzes isoliert worden), verhielt sich ebenso, ließ sich also auch in seiner biologischen Wirkung vom Cholesterin unterscheiden.

Schönheimer (*Freiburg*.)

Schönheimer, Rudolf, Versuch einer Bilanz am Kaninchen bei Fütterung mit Sitosterin. 5. Mitt.: Ueber die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 24—32).

Bilanzversuche mit Sterinen sind durch die Analysen-Schwierigkeit der Pflanzennahrung etwas unsicher, weshalb den Mitteilungen in der Literatur keine völlige Beweiskraft zuerteilt werden kann. Aus diesem Grunde wurde von vornherein auf die vollständige Bilanz verzichtet, und beim Versuch folgendermaßen vorgegangen: In einer längeren Periode wird der Kot von 4 Kaninchen bei konstanter Nahrung auf seinen Steringehalt analysiert. Es zeigte sich, daß der prozentuale Gehalt des Trockenkotes an Sterin in sehr engen Grenzen konstant gehalten wurde. Es wurde eine genau abgemessene Menge des betr. Sterins (Sitosterin, und zur Kontrolle die gleiche Versuchsanordnung mit Cholesterin) in Pillenform verlustlos eingeführt. Aus den Kotanalysen ging hervor, daß unter diesen Bedingungen das Kaninchen etwa die Hälfte des zugeführten Cholesterins zurückbehielt, während bei Sitosterinfütterung eine dem zugeführten Sterin entsprechende Sterinmenge innerhalb der Fehlergrenzen wieder ausgeschieden wurde. Das Sitosterin wurde also bestimmt nicht abgebaut.

Schönheimer (Freiburg).

Schönheimer, Rudolf, Ueber die Sterine des Kaninchenkotes. 6. Mitt.: Ueber die Bedeutung der Pflanzensterine für den tierischen Organismus. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 32—37.)

Aus den früheren Versuchen (s. vorige Referate) scheint hervorzugehen, daß Sitosterin und damit wohl die meisten Pflanzensterine überhaupt nicht resorbiert werden. Es war aber noch der Einwand zu machen, daß sie zwar resorbiert wurden, aber so schnell wieder ausgeschieden worden sind, daß sie dem Nachweis im Gewebe entgangen sind. Wenn eine Resorption stattgefunden hätte, so hätte das resorbierte Sterin in Cholesterin oder eines seiner Derivate umgewandelt werden müssen, da andere Sterine im Tierkörper ja nicht gefunden werden. Dann müßte aber auch in den Fäzes der Tiere statt des eingeführten Pflanzensterines Cholesterin oder ein Cholesterinderivat erscheinen. Zur Prüfung dieser Frage wurde eine größere Menge von Kaninchenfutter (Rüben und Heu) verarbeitet und deren Sterine in größerer Menge dargestellt. Ebenso wurde der Kot der mit dieser Nahrung längere Zeit gefütterten Kaninchen bearbeitet. Die Sterine der Nahrung und des Kotes waren identisch (physikalische Eigenschaften und Darstellung verschiedener Derivate). Im Kote befand sich noch eine Spur von Cholesterin, das wahrscheinlich aus den Verdauungssekreten stammt. (Der größte Teil des Cholesterins der Verdauungssekrete, z. B. Galle, wird vom Kaninchen wieder resorbiert.) Demnach durcheilen die Pflanzensterine quantitativ (s. voriges Referat) und qualitativ unverändert den Darmtraktus. Sie können also zum Cholesterinaufbau nicht herangezogen werden. *Schönheimer (Freiburg).*

Loeffler, K., Ueber Beziehungen der Gallensäuren zum Nahrungscholesterin. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 178, 1928, S. 186.)

Von Schönheimer war an Kaninchen gezeigt worden, daß es bei Zugabe von Desoxycholsäure gelingt, die Resorption des Cholesterins beträchtlich zu steigern (Biochem. Ztschr., Bd. 174, 1924, S. 258). Aus dieser Arbeit ging nicht hervor, ob zugleich auch die Ausscheidung

des Cholesterins mit der Galle beschleunigt wurde, woran man denken mußte, da bekanntlich die Gallensäuren die stärksten Cholaloga sind. Die Versuche wurden an Mäusen durchgeführt, die nach Yuasa bei Cholesterin-Fütterung mit Speicherung und anisotroper Verfettung der Leber reagieren. Die Tiere erhielten Cholsäure resp. Desoxycholsäure mit Cholesterin und Schweineschmalz der gewöhnlichen Nahrung beigemengt. Zur Kontrolle wurden Mäuse mit derselben Nahrung ohne die Gallensäuren gefüttert. Es kam bei den mit Gallensäuren gefütterten Tieren zu einer gewaltigen Cholesterinstauung in der Leber. Die Lebern der Tiere wurden chemisch untersucht und aus den gefundenen Cholesterinwerten Kurven aufgestellt, die die Geschwindigkeit der Ablagerung in der Leber demonstrieren. Die Cholsäure erwies sich erheblich wirksamer als die Desoxycholsäure, die aber auch stark beschleunigend wirkt. Demnach fördern zwar die Gallensäuren die Resorption des Cholesterins beträchtlich, aber sie hemmen zugleich die Ausscheidung mit der Galle, so daß es zu einer schweren Stauung in der Leber kommt. Die Versuche wurden an Kaninchen nachgeprüft. Das Resultat war dasselbe aber nicht voll beweisend, weil die Kontrolltiere (reine Cholesterinfütterung) zufällig gegen die Cholesterinfütterung resistent waren. *Schönheimer (Freiburg).*

Clawson, B. J., Experimentelle rheumatische Arteriitis. [Experimental rheumatic arteriitis.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Bei Affen, die häufig intravenös mit Streptococcus viridans geimpft waren, und bei Kaninchen, die intravenös oder subkutan mit Streptococcus viridans (meist von Fällen menschlicher rheumatischer Infektion stammend) geimpft waren, lassen sich arteriitische Veränderungen nachweisen, die ganz denen bei der rheumatischen Infektion des Menschen gleichen; vor allem sind die proliferativen Veränderungen weitgehend übereinstimmend mit den Befunden, wie sie bei Aschoffschen Knötchen erhoben werden. Diese Befunde sprechen für ursächliche Zusammenhänge zwischen Streptokokken und rheumatischer Infektion. *W. Fischer (Rostock).*

Nieberle, K., Ueber das Vorkommen und Wesen der Periarteriitis nodosa. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 589.)

Verf. fügt den bisher in der veterinärmedizinischen Literatur mitgeteilten 9 Fällen (Schwein, Rind, Hund) einen weiteren Fall von generalisierter Periarteriitis nodosa beim Rind an. Näher makroskopisch sowie histologisch untersucht wurden Herz, Nieren, Milchdrüse und Skelettmuskulatur. Was die histologischen Befunde anbelangt, konnte Verf. an den mittleren und kleinen Gefäßen im allgemeinen 2 Grundtypen von Veränderungen unterscheiden. Zunächst vorwiegend degenerative in Form von Nekrosen und Nekrobiosen in der Media bzw. in der Intima mit anschließend exsudativ-entzündlichen Erscheinungen; dann als 2. Grundtyp Veränderungen älterer reparativer Natur, charakterisiert durch das Auftreten eines zunächst sehr zellreichen, später mehr kollagene Fasern führenden Granulationsgewebes, das von der Adventitia ausgeht, sich zunächst in ihr selbst ausbreitet, dann aber bald in die Media vordringt. Das Granulations-

gewebe bringt die Muskelfasern zum Verschwinden, durchwächst auch die Elastica interna, um sich dann weiter in der Intima auszudehnen und dort zu einer beträchtlichen Verdickung der inneren Gefäßhaut und zu einer Einengung der Gefäßlichtung zu führen. Diese Intimaverdickungen sind aber auch häufig ohne jede Beziehung zu einer medialen und adventitiellen Granulation anzutreffen. Verf. sieht als Ursache eine infektiös-toxische Schädlichkeit unspezifischer Natur an und faßt die Periarteriitis nodosa wie Gruber als ein allergisches Problem auf. *Pallaske (Leipzig).*

Hiyeda, Kentaro und Faust, Ernest Carroll, Aortenveränderungen bei Hunden durch Infektion mit Spirocerca sanguinolenta. [Aortic lesions in dogs caused by infection with spirocerca sanguinolenta.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

Junge Hunde wurden mit enzystierten Larven des Nematoden. Spirocerca sanguinolenta infiziert und die Tiere späterhin in verschiedenen Zeitabständen untersucht. Schon nach 4 Tagen, meist nach 12—13 Tagen, findet man die Würmer in der Aortenwand, erst im abdominellen, später im thorakalen Teil. Sie machen hier zuerst punktförmige Blutungen und eitrige Entzündung, anscheinend durch Abscheidungsprodukte. Von der Aortenwand wandern die Würmer in die Brustgegend und schließlich in den Darm. Die eitrige Entzündung der Aortenwand führt zu Untergang von Muskelfasern und elastischen Fasern, an deren Stelle sich ein Narbengewebe ausbildet. So entstehen im Gefäß Knoten und schließlich aneurysmatische Ausbuchtungen. Mehrere Abbildungen der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen sind der Arbeit beigegeben. *W. Fischer (Rostock).*

Perla, David und Seligman, Bernard, Diffuse obliterierende Endarteritis unklarer Aetiologie. [Diffuse obliterating endarteritis of unknown etiology.] (Arch. of path, Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

Bei einer 47jährigen Frau fanden sich folgende Befunde: Eine ausgedehnte obliterierende Endarteritis, z. B. an den Kranzarterien, an den Lungenarterien, den Arterien der Milz, Nieren, der Schilddrüse, Hautgefäßen und der Art. cerebri media, nicht aber kleinerer Hirngefäße. Es fand sich ferner ein verheilter Infarkt des Herzmuskels, mehrere ischämische Erweichungsherde des Gehirns und eitrige Leptomeningitis. Ferner fand sich eine Thrombose der Cava inferior mit Organisation. Die histologische Untersuchung ergab an den endarteritisch veränderten Arterien einen schon ganz zum Stillstand gekommenen Prozeß, aber weder die für arteriosklerotische noch die für syphilitische Veränderungen charakteristischen Befunde. Die Möglichkeit einer syphilitischen Aetiologie ist allerdings nach der Anamnese und der starken positiven Wassermannschen Reaktion des Blutes in Erwägung zu ziehen. Aus der gesamten Literatur ist nur ein einziger ähnlicher Fall bekannt. *W. Fischer (Rostock).*

Zeek, Pearl M., Gefäßhypoplasie bei Status lymphaticus. [Vascular hypoplasia in status lymphaticus.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Es werden 2 Fälle von ausgesprochenem Status lymphaticus mitgeteilt (32jährige Frau und 30jähriger Mann), bei denen plötzlicher Tod infolge von Gehirnapoplexie eingetreten war. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirngefäße ergab, daß sie auffallend dünnwandig waren und äußerst wenig Muskelfasern enthielten, insbesondere die arteriellen Gefäße. Kontrolluntersuchungen der Hirngefäße anderer Personen ergaben ganz normale Verhältnisse. An den Gefäßen der Brust- und Bauchorgane fand sich diese Hypoplasie der Gefäßwand nicht; indes wurde in beiden Fällen die Aorta als recht dünnwandig bezeichnet. *W. Fischer (Rostock).*

Jaffé, R. H., Willis, D. u. Bachem, A., Wirkung elektrischer Ströme auf Arterien. [The effect of electric currents on the arteries.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

Da in der Nachbarschaft elektrischer Stromverletzungen häufig schwere Arterienveränderungen gefunden werden, wurde hier im Experiment versucht, ob sich solche durch direkte Einwirkung des Stroms auf die Arterienwand (bei Hunden) erzeugen lassen oder ob sie lediglich Folge der Verbrennung beim Stromdurchtritt sind. Vor allem leidet die Media, wobei indes die elastischen Fasern wenig geschädigt werden. Die Schädigung tritt vor allem ein, wenn der Blutstrom unterbrochen wird. Aus den Versuchen ergab sich, daß nicht die direkte Wirkung des Stroms für die Arterienveränderung verantwortlich zu machen ist, sondern die beim Stromdurchtritt entstehende Erhitzung. *W. Fischer (Rostock).*

Schmücker, Karl, Allgemeine Lymphgefäßkarzinose mit Ascites chylosus. (Virch. Arch., 267, 1928.)

1. Beschrieben wurde ein Magenkrebs mit einer ungewöhnlichen Ausbreitung in den Lymphgefäßen des Gekröses und der Bauchorgane, darüber hinaus aber in den Lymphgefäßen des ganzen Körpers, besonders der Haut. Diese Ausbreitung war zu erklären durch ein Weiterwachsen des Krebses in den Lymphbahnen und eine besondere Anpassung der Krebszellen an die Bedingungen, die sie in den Lymphbahnen fanden, bei geringer Fähigkeit zur Gewebszerstörung.

2. Die weitere Eigentümlichkeit besteht in einem stark chylösen Erguß in der Bauchhöhle, der nicht durch Zerreißung von Lymphgefäßen (Lymphorrhagie) entstanden ist, sondern durch Diapedese von Chylus durch die unversehrte Lymphgefäßwand.

Die Trübung des Bauchhöhlenergusses ist verstärkt durch aus der Lymphbahn ausgetretene Zerfallsprodukte der Krebszellen (Ascites adiposus).

3. Die milchige Beschaffenheit der Pleuraergüsse sowie des Hautödems beruht allein auf Durchtritt der emulgierten Zerfallsprodukte durch die Lymphgefäßwand, die durch Verfettung und Zerfall der Krebszellen entstanden sind, bewiesen an einer eigentümlichen Aufsaugung von Lipoiden in den Bindegewebszellen bei Atrophie des echten Fettgewebes. *W. Gerlach (Halle).*

Kryloff, E., Zur Frage der eitrigen Entzündung des Ductus thoracicus. (Virch. Arch., 266, 1927.)

Die eitrige Entzündung des Ductus thoracicus ist außerordentlich selten, so daß sich die hier gegebene Mitteilung eines Falles bei einem

29 jährigen Manne rechtfertigt. Der Patient ging an einer akuten hämorrhagischen Tracheitis und Bronchitis und eitriger Pleuritis, sowie Stauung und Oedem der Lunge zugrunde. Die Milz war septisch geschwollen, die Parenchyme der inneren Organe getrübt. Es fand sich eine eitrige Entzündung des Ductus thoracicus, Lymphadenitis der Brust-, Bauch- und Leistenlymphknoten, sowie der Lymphknoten der Beine. An Armen und Beinen hämorrhagische und phlegmonöse Entzündung der Haut und der Muskeln. Am linken Fuß eine kleine mit schmutzigen Borken bedeckte Wunde. Der Ductus thoracicus ist im ganzen Verlauf stark erweitert und mit dickem übelriechendem schleimigen Eiter angefüllt, der vor Einmündung in die Vene das Aussehen eines festen Pfropfens hat. Mikroskopisch bietet sich das Bild einer einfachen eitrigen Entzündung, die Pfröpfe sehen wie eitrige Thromben aus. Pathologisch- anatomisch handelt es sich um eine Grippe, bei der es, wie Verf. annimmt, zu einer Komplikation mit Streptokokken kam. Kennzeichnende Symptome für die Erkrankung des Ductus thoracicus gibt es bisher nicht.

W. Gerlach (Hamburg).

Sonntag, Ueber einen Fall von genuiner diffuser Phlebektasie an Unterarm und Hand. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 802.)

Zweiundzwanzigjähriger Lehrer leidet seit dem 4. Lebensjahre an ständig zunehmender Erweiterung der Venen am rechtem Unterarm und Hand. Jetzt bestehen ausgedehnte Venenerweiterungen an Unterarm und Hand, welche auch die ganze Muskulatur durchsetzten und zahlreiche Phlebolithen enthalten. Bisher sind nur wenige ähnliche Fälle beschrieben, doch ist das Leiden wohl häufiger, als es der Literatur nach zu sein scheint. Beobachtet wird es fast nur bei Männern vorwiegend in jugendlichem Alter. Es besteht meist seit der Geburt und schreitet allmählich fort. Die Ursache ist in einer angeborenen Gefäßanomalie in einem Venenbezirk zu suchen.

Richter (Altona).

Orbach, E., Ueber Folgezustände nach Krampfaderphlebitis der unteren Extremitäten. (Med. Klin., 29, 1928.)

Bei länger dauernder Krampfaderbildung kommt es fast regelmäßig zu entzündlichen Wandveränderungen und zur Thrombose, die meist organisiert wird. Die Schädigung der Venenwände kann zur Zerreißung und zur inneren Krampfaderblutung führen, meist im Anschluß an ein Trauma, welches auch durch eine stärkere Muskelleistung dargestellt werden kann. Liegt das Hämatom unter der Haut, ist es leicht zu diagnostizieren, ergießt sich das Blut in die Tiefe, kann der Eindruck eines Tumors hervorgerufen werden. Verf. berichtet über einen Fall, bei welchem einem solchen Bluterguß, sich noch die Infektion hinzugesellte und zur Operation zwang. In einem zweiten Fall fand sich unter der Kniekehle eine kinderfaustgroße tonnenartige Geschwulst. Die Operation ergibt, daß es sich bei dem Gebilde um einen zentral zerfallenden und an der Oberfläche mumifizierten Thrombus handelt, welcher in einem Sack steckte, der die Wand eines enormen Varixknotens darstellte, dessen gipfelnde Partien zusammen mit den anliegenden Thrombusmassen in trockene Gangrän übergegangen sind. Auch in diesem Fall wurde ein Trauma als Entstehungsursache angegeben.

W. Gerlach (Halle).

Melchior, Sarkom der Vena cava inferior. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 135.)

Bei 24jähriger Frau, welche seit 2 Jahren an zeitweise auftretenden Kreuzschmerzen litt, fand sich in der rechten Oberbauchgegend ein über faustgroßer Tumor. Bei der Operation zeigte sich, daß ein derber, höckeriger, abgekapselter Tumor hinter dem Duodenum und dem Pankreas liegt. Er reicht nach oben bis unter die Leber, nach unten zapfenartig bis über den Abgang der Iliakalgefäße hinaus. Exstirpation unter Resektion von 12 cm aus der distal thrombosierten Vena cava inferior. Am Präparat zeigt sich, daß ein etwa gleich großer Teil des Tumors innerhalb und außerhalb der Vene liegt. Das Gefäßlumen ist durch den Tumor völlig verlegt. In der Mitte des Tumorbezirks ist die Struktur der Venenwand nicht mehr zu erkennen, von dieser Stelle strahlt ein bindegewebiges Gerüst nach außen und nach innen in den Tumor ein, so daß diese Stelle als der Ausgangspunkt des Tumors angesehen werden muß. Histologisch handelt es sich um ein mäßig zellreiches Fibrosarkom. Klinisch hat die Verlegung des Venenlumens keinerlei Stauungserscheinungen zur Folge gehabt. *Richter (Altona).*

Martini, Ueber die Zunahme der Thrombosen und tödlichen Lungenembolien. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 495.)

Auch bei dem Chemnitzer Beobachtungsmaterial hat in den letzten Jahren die Zahl der tödlichen Embolien zugenommen, bei nicht Operierten etwas weniger stark als bei Operierten. Bei Verfolgung der Embolie-Häufigkeit über einen längeren Zeitraum (1900 bis 1927) zeigt sich, daß die Kurve der Embolie-Häufigkeit in Wellenlinien verläuft. Auf Jahre gesteigerter Embolie-Häufigkeit sind immer wieder Zeitabschnitte gefolgt, in denen die Embolien seltener waren. Gründe für diese Schwankungen haben sich nicht feststellen lassen. Irgend welche Anhaltspunkte dafür, daß die Zunahme der Embolien in der letzten Zeit mit den intravenösen Injektionen oder mit Häufung von Gefäßschädigungen durch die Grippeepidemien in Zusammenhang stehen, haben sich nicht ergeben. *Richter (Altona).*

Adolph, C. H. und **Hopmann, R.,** Beitrag zur Frage des gehäuften Auftretens der Thrombosen und Embolien und ihre Beziehungen zur intravenösen Therapie. (Med. Klin., 46, 1928.)

1. An der Inneren Abteilung der medizinischen Klinik „Augustahospital" wurde in den Jahren 1912—1927 bei Berücksichtigung eines Tiefstandes im Jahre 1920 eine Zunahme der Thrombosen um das doppelte, eine solche der tödlichen Embolien um das 3—5fache beobachtet. Die Höchstzahl fällt in die Jahre 1925—1926, worauf ein leichter Abfall erfolgte.

2. Bevorzugt war das Alter zwischen 50—70 Jahren.

3. Bevorzugt waren Herz- und Gefäßkrankheiten.

4. Die Zahl der nicht intravenös vorbehandelten Thrombosen und Embolien überwiegt die Zahl der intravenös behandelten um ein vielfaches. Ein kausaler Zusammenhang zwischen intravenöser Therapie und gehäuftem Auftreten der Thrombosen und Embolien wird abgelehnt.

W. Gerlach (Halle).

Johnson, W. R., Shionoya, T. u. Rowntree, L. G., Studien über experimentelle Thrombose außerhalb des Körpers. VII. Thrombose außerhalb des Körpers bei experimentellem Verschluß-Ikterus und nach intravenöser Zufuhr von Gallensäuren. [Studies in experimental extracorporeal thrombosis. VII. Extracorporeal thrombosis in experimental obstructive jaundice and after the intravenous administration of bile acids.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 6, S. 871.)

In der außerhalb des Körpers angelegten Schlinge tritt uach experimentellem Stauungsikterus sowie nach intravenöser Injektion von Gallensäuren Blutkoagulation und Thrombose — vor allem ungenügende Fibrinmenge — wesentlich verzögert auf.

Herxheimer (Wiesbaden).

Woldrich, A., Ueber die Zunahme der Aortenlues und Lues des Zentralnervensystems. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 15, 1928, S. 141.)

Es ist nicht nur eine Zunahme der absoluten Zahlen der Luetiker, Tabiker usw. festzustellen, sondern auch relativ zum Gesamtkrankenmaterial der II. deutschen Universitätsklinik in Prag. Ueber das Verhältnis Luetiker zu Metaluetikern wird nichts ausgesagt.

Homma (Wien).

Darré u. Albot, Eine besondere Form der Lungensyphilis; noduläre syphilitische Sklerose mit Panarteriitis der Pulmonalarterien. [Une forme de syphilis du poumon; sclérose syphilitique nodulaire avec panartériite pulmonaire.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 861.)

Fünfundsechzigjähriger Mann, der seit 4 Jahren an zunehmender Dyspnoe und Zyanose leidet. Hin und wieder stärkerer Auswurf, Tbc.-Bazillen wurden nie nachgewiesen. Das Röntgenbild zeigt z. T. umfangreiche Verschattungen, besonders im rechten Mittel- und linken Oberlappen. Unter zunehmender Schwäche und Erlahmen der Herzkraft Exitus. Bei der Sektion findet sich im rechten Unterlappen neben einer mäßigen Verbreiterung des peribronchialen Bindegewebes eine völlige Obliteration eines großen Pulmonalarterienastes nahe dem Hilus; in den Randpartien 2 sklerotische anthrakotische Herde von Mandarinengröße, in denen sich der thrombosierte Arterienast verliert. In den übrigen Lungenlappen verstreut kleine inselförmige Sklerosen. Im linken Oberlappen außerdem eine mit schwarzem Inhalt gefüllte Kaverne; auch links Thrombose eines größeren Pulmonalarterienastes. Histologisch besonders bemerkenswert sind Gefäßveränderungen, die generalisiert Arterien wie Venen betreffen. Die Art. pulm. zeigte im Hilusgebiet das Bild der Panarteriitis. In der veränderten Intima sind 2 konzentrische Schichten zu unterscheiden, eine bindegewebige derbfibrilläre, die an die Media angrenzt, und eine zellreichere innerste Lage mit neugebildeten Kapillaren und einzelnen Lymphozyten und Plasmazellen. Das restierende Gefäßlumen ist durch einen frischen Thrombus verschlossen. Die mittleren und kleinen Pulmonalarterienäste zeigen ebenfalls chronisch arteriitische Veränderungen mit periarterieller Sklerose und Elastikahyperplasie. Ihr Lumen ist durch ein

lockeres, teilweise fibroplastenreiches Bindegewebe verschlossen. Daneben finden sich, wenn auch im ganzen spärlich, frische lympho- und plasmazelluläre Infiltrationen der Gefäßwände, deren Elastika hier von Plasmazellen durchsetzt und zerstört ist. — Die Lungenvenen zeigen den Arterien ähnliche Veränderungen und gleiche Infiltrate in der Wand.

Die im Lungenparenchym verstreuten Sklerosen bestehen histologisch aus konzentrisch lamellär angeordneten kollagenen Bindegewebsfasern mit Resten elastischer Fasern. Zwischen den einzelnen Lamellen sind verschieden große Haufen anthrakotischen Pigmentes eingelagert. Serienschnittuntersuchungen deckten in den Herden stellenweise noch erhaltene Alveolengruppen auf, deren interstitielles Gewebe verdickt und hyalinisiert ist. Das Alveolarlumen wird mehr und mehr eingeengt, den Inhalt bildet zuletzt das anthrakotische Pigment. — Es handelt sich demnach genetisch hierbei um eine perilobuläre bzw. alveoläre Sklerose. An noch erhaltenen Alveolen in der Peripherie sind frischere interstitiell entzündliche Prozesse nachweisbar. — Untersuchungen zum Nachweis der Spirochaeta pallida wurden nicht angestellt. Die Art der beschriebenen Lungenveränderungen sprechen nach den Verf. in Anlehnung an die Befunde anderer Autoren bei Lungensyphilis für die luetische Aetiologie des Krankheitsprozesses; diese Annahme wird bestärkt durch die Gefäßveränderungen, die bis zu einem gewissen Grad als für Syphilis typisch angesehen werden können.

Danisch (Jena).

Richter, Wilhelm, Luische Erkrankungen der Parotis. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 30, S. 1298.)

Die spärliche einschlägige Kasuistik wird durch 2 Beobachtungen bereichert. Im ersten Fall fand sich bei einer 32 jährigen Frau eine tumorartige Bildung vor dem rechten Ohr, in der sich ein schmieriges, scharfrandiges Ulkus bildete. Histologisch zeigten sich schwielig narbige Veränderungen mit unspezifischen Infiltraten und rundliche Herde aus Epithelioidzellen, Fibroblasten, Plasmazellen und Lymphozyten, welch letztere Veränderungen als Gummen gedeutet werden müssen.

Im anderen Falle litt eine 37 jährige Frau, die vor 20 Jahren manifeste Zeichen einer Lues gehabt hatte, an einer mit dem Auftreten der Menses rezidivierenden rechtsseitigen, zuletzt auch linksseitigen Parotitis. Nach Abderhalden war eine Störung im Abbau des Ovars vorhanden. Für diesen Fall wird zur Erklärung eine luische Erkrankung des Ovars herangezogen.

Husten (Steele.)

Beck, O. u. Popper, J., Ueber den Zusammenhang zwischen statischem Labyrinth und Veränderungen im Liquor cerebrospinalis bei rezenter unbehandelter Lues im frühen Sekundärstadium. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 1021.)

Es besteht kein Zusammenhang zwischen Läsionen des Vestibularapparates durch frühe Sekundärlues und Liquorbefund. Es wurden nur Fälle, die subjektiv keine Vestibularsymptome boten, herangezogen.

Homma (Wien).

Windholz, F., Ueber erworbene Syphilis des Magens. (Virch. Arch., 269, 1928.)

1. Im Sektionsmaterial der Krankenanstalt Rudolfstiftung (Wien) wurden grob anatomisch nachweisbare Magenerkrankungen bei Syphilitikern nicht häufiger angetroffen als bei anderen Personen.

2. Eine wahre syphilitische Magenerkrankung konnte bei 386 obduzierten Luikern nur zweimal (in beiden Fällen in jüngster Zeit!) d. h. in 0,5 % aller Syphilitiker vorgefunden werden.

3. Für die Spezifität der übrigen angetroffenen Magenerkrankungen ließ sich weder anatomisch noch klinisch ein Anhaltspunkt gewinnen. Es wurden vielmehr stets Erkrankungen des ganzen Organismus nachgewiesen, die zur Entstehung der gefundenen Magenveränderungen eine Grundlage darstellen konnten.

4. Die von uns ausführlich beschriebenen Erkrankungen des Magens stellen wahre luische Veränderungen dar. Es handelt sich hierbei

a) um eine auf den Pylorus lokalisierte ausheilende syphilitische Erkrankung der Magenwand,
b) um einen diffusen Schrumpfmagen,
c) um eine umschriebene luetische Sklerose des Magens.

5. Dieser beweist, daß sich ein diffuser Schrumpfungsprozeß des Magens nicht nur auf Grund einer krebsigen Wucherung, sondern auch auf Grund einer Entzündung, im speziellen Falle einer Syphilis entwickeln kann.

6. Die bei den syphilitischen Erkrankungen des Magens vorgefundenen Gefäßerkrankungen sind wohl nicht unbedingt spezifische, da vollkommen gleichartige Veränderungen gelegentlich z. B. auch in zkirrhösen Krebsen ebenfalls wieder mit besonderer Lokalisation in der Unterschleimhaut angetroffen werden. Doch ist in solchen Fällen eine Entstehung des Gewächses auf dem Boden einer alten luischen Magenerkrankung nicht sicher auszuschließen. *W. Gerlach (Halle).*

Wätjen, J. u. Münzesheimer, Perisplenitis und Spirochätenbefunde bei angeborener Syphilis. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Frische und ältere Perisplenitis ist in mehr als der Hälfte der Fälle von angeborener Syphilis zur Beobachtung gekommen.

Eine Milzvergrößerung ist, wenn auch kein regelmäßiger, so doch ein sehr häufiger Begleitbefund bei dieser Perisplenitis.

Der Nachweis, daß die Perisplenitis bei angeborener Syphilis eine spezifische Veränderung der Milzkapsel sein kann, hat sich durch den Befund von Spirochäten in der Milzkapsel und den perisplenitischen Auflagerungen ergeben.

Spirochätenansammlungen dicht unter der Kapsel scheinen ebenfalls zur Einwanderung der Spirochäten in Kapsel und Kapselauflagerungen führen zu können.

Die Spirochäten wandern vornehmlich auf dem Wege der Bälkchen in die Milzkapsel ein, und ihre Lagerung ist dem jeweilig vorliegenden Verlauf der Gewebsfaserzüge dann angepaßt.

Für eine Reihe von Fällen ist es durch diese Befunde wahrscheinlich gemacht, daß von der Milzkapsel und ihren Auflagerungen aus die Spirochäten in die freie Bauchhöhle gelangen können.

In 6 Fällen, darunter 3 Totgeborene und 3 Neugeborene mit kürzerer Lebensdauer, ist der Spirochätennachweis vom Bauchfell, von

der Milzkapsel, im Aszites und in einem Pleuraerguß vermittels des Burri ausstrichverfahrens gelungen.

Diese Befunde sind für die Frage des Vorkommens einer spezifischen Peritonitis bei angeborener Syphilis grundsätzlich bedeutungsvoll, da bislang die Ansiedelung von Spirochäten auf dem Bauchfell umstritten war.

Ob Spirochäten im Aszites und auf dem Bauchfell durch ihre Einwirkung auf die Milzkapsel eine Perisplenitis hervorrufen können, ist an sich denkbar, ist aber mit der so häufig allein vorkommenden Perisplenitis bei angeborener Syphilis nicht immer gut in Einklang zu bringen. Für Fälle allein vorkommender Perisplenitis fibrinosa wird jedenfalls den Milzspirochäten dann eine ursächliche Rolle für die Milzkapselveränderungen zugesprochen werden müssen, wenn sie sich in den Kapselauflagerungen selbst, in oder dicht unter der Kapsel histologisch nachweisen lassen.

Spirochätenbefunde im Abstrich von der Milzkapsel lassen ein Urteil über eine vorhandene Kapselbeziehung der Spirochäten noch nicht mit Sicherheit zu.

Antisyphilitisch behandelte Fälle haben weder im Ausstrich nach Burri in der Bauchhöhle, noch in der Milz oder Milzkapsel histologisch Spirochätenbefunde ergeben.

Die fibrinösen Ausschwitzungen auf der Milzkapsel bei angeborener Syphilis stets auf die Einwirkung von Eitererregern zurückzuführen, ist nach bakteriologischer, bakterioskopischer und histologischer Erfahrung nicht statthaft. *W. Gerlach (Halle).*

Redlich, F. und **Steiner, P.,** Statistische Untersuchungen über Lues und innere Krankheiten. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 15, 1928, S. 163.)

Unter 1300 Kranken einer inneren Station waren 13,6 % Luetiker, 15,14 % bei Männern, 12,2 % bei Frauen. Im Alter von 31—60 Jahren erhöhen sich die Prozentzahlen bei Männern auf 19,4 %, bei Frauen auf 15,1 %. 27 % der Fälle mit pos. Wa. R. hatten keine klinischen Zeichen von Lues. 4 % der Gesamtkranken waren Tabiker; 2,9 % hatten Erkrankungen des Gefäßsystems. *Homma (Wien).*

Wagner, R., Ueber den Mechanismus der Fiebertherapie syphilitischer Erkrankungen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 60, 1929, H. 1/2.)

Es wird die Frage untersucht, ob die Fiebertherapie bei Syphilis imstande sei, eine Anregung der Immunkörperbildung zu bewirken. An syphilitischen Kaninchen wird festgestellt, daß keine spezifischen Immunkörper vorhanden sind und daß solche auch nicht nach Fieberung bei syphilisimmunen Tieren in der Blutbahn erscheinen. Die der Infektion mit Syphilis vorangehende Fieberung hat keinen Einfluß auf die Empfänglichkeit der Tiere für die Infektion. Eine Fieberung syphilitischer Tiere setzt die Empfänglichkeit für Reinfektion mit Syphilis stark herab. Subtherapeutische Salvarsandosen werden durch Fieberung nicht in ihrer Wirkung verstärkt. Die Syphilisimmunität muß als Gewebsimmunität angesprochen werden. *Werthemann (Basel).*

Mannaberg, J., Ueber Wesen und Therapie des syphilitischen Fiebers. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 927.)

In Analogie zu anderen Spirochätosen (Weilsche Krankheit, gelbes Fieber usw.), bei denen Fieber und Leberschädigung zusammengehen, wird auch bei der Lues ein derartiger Zusammenhang vermutet.

Homma (*Wien*).

Kigasawa, T., Die Bedeutung des Primäraffektes für die Entwicklung der Immunität bei experimenteller Syphilis. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 60, 1929, H. 1/2.)

Eine symptomlos verlaufende syphilitische Injektion (intravenöse Injektion der Spirochäta pallida) vermindert die Entwicklung einer Immunität sehr stark oder verhindert sie total, d. h. eine subkutane Reinfektion mit Spirochäten enthaltendem Gewebe geht kaum oder gar nicht an. Bei Anlegung eines Wismutdepots (subkutane Wismutinjektion an Ohrmuschel) und nachheriger subkutaner Infektion mit syphilitischem Gewebe entsteht eine lokale Immunität. 20 Tage langes Bestehen eines Primäraffektes bewirkt noch keine allgemeine Immunität; die Immunität beruht wohl auf der Neubildung spezifischer Entzündungszellen. *Werthemann* (*Basel*).

Breinl, F. und **Wagner, R.,** Untersuchungen über Immunität bei experimenteller Kaninchensyphilis. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 60, 1929, H. 1/2.)

Zahlreiche Versuche an Kaninchen beweisen die Unrichtigkeit des Neisserschen Lehrsatzes, daß „nur der noch infizierte Organismus anergisch auf neu zugeführtes Virus reagiert und daß die Anergie zugleich mit der Sterilisierung des Körpers schwindet". Die gegen Syphilis gerichtete Immunität ist gleich derjenigen bei anderen Infektionskrankheiten eine echte sterilisierende, sie besteht auch in dem von Erregern befreiten Organismus fort. *Werthemann* (*Basel*).

Laur, C. M., Die Veränderung des Gehalts an Blutplättchen im Verlauf des Typhus. [L'évolution des plaquettes dans la fièvre typhoïde.] (Le sang. biol. et path., 2e Année, 1928, Nr. 4.)

Die Rolle der Thrombozyten im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten ist eine viel umstrittene. Der Verf. untersuchte die Zahl der Blutplättchen in den verschiedenen Stadien des Typhus abdominalis, und er konnte ein verschiedenes Verhalten derselben bei leichten und bei schweren Krankheitsformen feststellen. Bei leichten Formen findet sich in den meisten Fällen eine Abnahme der Blutplättchen bei starkem Fieber und eine Zunahme der Zahl derselben im Moment der Entfieberung. Bei schweren Fällen läßt sich kein Parallelismus zwischen Höhe der Temperatur und Zahl der Blutplättchen feststellen. Komplikationen des Typhus wie Myokarditis, Lungentuberkulose scheinen Thrombopenie zu bewirken, während Darmblutungen, oberflächliche Abszesse, Bronchitis ohne Einfluß sind. Im Moment der Typhus-Serum-Agglutination findet sich Leukopenie sowie eine relativ und nicht konstante Thrombopenie. Es läßt sich aus diesen Beobachtungen feststellen, daß die Blutplättchen bei der Heilung des Typhus keine entscheidende Rolle spielen und daß ihre Zunahme bei der Entfieberung nur als Zeichen einer Blutregeneration aufzufassen ist.

Werthemann (*Basel*).

Grott, J. Venceslas, Die Glykämie bei akuten Infektionskrankheiten. [La glycémie dans les infections aiguës.] (Le sang. biol. et path., 2e Année, 1928, Nr. 5.)

Bei 60 Fällen von akuten Infektionskrankheiten wird der Zuckergehalt des Blutes im nüchternen Zustand und nach Einnahme von 50 g Glukose bestimmt. Im nüchternen Zustand findet sich keine Veränderung des Zuckerspiegels, während bei Prüfung 1, 2 und 3 Stunden nach der Zuckerzufuhr eine Störung des Zuckerstoffwechsels festzustellen ist. Die Störung geht parallel der Schwere der Infektion und besteht in einer Verlangsamung des Verschwindens des Zuckers aus dem Blut. In der Rekonvaleszenz nähert sich die Kurve des Blutzuckergehaltes der Normalkurve. Der Verf. ist der Ansicht, daß eine systematische Prüfung des Blutzuckers bei allen Fällen von fieberhaften Erkrankungen angezeigt wäre. *Werthemann (Basel).*

Todd, E. W., Die Umwandlung hämolytischer Streptokokken in nichthämolytische Formen. [The conversion of hemolytic streptococci to non-hemolytic forms.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 4, S. 493.)

Von einem Stamm hämolytischer Streptokokken wurden 3 Formen isoliert, von denen bei Gegenwart von Sauerstoff die eine mäßig hämolytisch, die andere stärker hämolytisch als der Ausgangsstamm, die dritte aber (Passage durch Mäuse) nicht hämolytisch war (unter anaeroben Bedingungen waren alle 3 Formen hämolytisch). Die nichthämolytische Passagekultur zerstörte nicht nur bei Vorhandensein von reichlichem Sauerstoff das eigene Hämolysin, sondern auch das anderer Kulturen hämolytischer Streptokokken. Die Versuche mögen die Beobachtung, daß hämolytische Streptokoken durch Tierpassage sich in Streptcoccus viridans umzuwandeln vermögen, erhärten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Long, P. H., Olitsky, P. K. und Stewart, F. W., Die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Poliomyelitis der Affen. [The rôle of streptococci in experimental poliomyelitis of the monkey.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 3, S. 431.)

Die Streptokokken, die von anderer Seite als Sekundärinfektion bei der Affen-Poliomyelitis aufgefaßt wurden, sehen die Verf. als Verunreinigungen aus der Luft bei Herstellung der Kulturen, d. h. beim Mahlen der Gewebe an. Mit der Aetiologie der Poliomyelitis haben die verschiedenen Streptokokkenarten nichts zu tun.

Herxheimer (Wiesbaden).

Olitsky, P. K. und Long, P. H., Die Beziehungen der Streptokokken zur Herpesvirus-Enzephalitis. [The relation of streptococci to herpes virus encephalitis.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 2, S. 199.)

Streptokokken, welche von anderer Seite als eine der Encephalitis epidemica ähnliche Erkrankung beim Kaninchen erzeugend beschrieben worden waren, werden von den Verf. als Verunreinigung aufgefaßt. Mit der Virus-Enzephalitis haben sie nichts zu tun; sie bewirken vielmehr eine eitrige Meningoenzephalitis. Gegen die Kokken refraktärer Kaninchen reagieren auf Herpes-Virus; die Streptokokken unterliegen

dem zerstörenden Einfluß von 50 %igen Glyzerin eher als Herpes-Virus. Die Streptokokken sind also nicht die sichtbare Form des Herpes-Virus, auch führen sie bei Kaninchen keine Einwirkung herbei die der durch Einbringung von Herpes-Virus in Gehirn und Kornea erzielten gliche. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Goodner, K., Experimentelle intradermale Pneumokokkeninfektion bei Kaninchen. [Experimental intradermal pneumococcus infection in rabbits.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 1, S. 1.)

Intradermale Pneumokokkenimpfung (Typus I) ergibt bei Kaninchen eine örtliche Reaktion und sodann Auftreten von Fieber und sonstigen Symptomen, welche große Aehnlichkeit mit Pneumokokken-Lobärpneumonien haben. Die Temperatur steigt plötzlich, gleichzeitig mit den ersten örtlichen Erscheinungen an, hält sich während der Erkrankung auf der Höhe und fällt dann nach Art einer Krisis, nach der ein Teil der Tiere durchkommt. Diese Krise fällt zusammen mit dem Auftreten von Schutzstoffen, die nicht vorher auftreten und ihr Maximum sofort nach dem kritischen Temperaturabfall erreichen. Vor der Krise verschwinden die Pneumokokken aus dem Blutstrom, aber nicht stets aus den örtlichen Läsionen. Antipneumokokkenserum (vom Pferd), in den ersten 24 Stunden gegeben, kann Heilung der Infektion bewirken. Werden die Kaninchen 5 Tage zuvor mit einer Vakzine aus toten Pneumokokken behandelt, so sind sie gegen die Infektion immun. Der Wert der Untersuchungen liegt darin, daß diese Art der Infektion (beim Kaninchen) einen Symptomenkomplex bewirkt, der in vielem sich so verhält wie die Lobärpneumonie des Menschen, zugleich aber den Vorteil einer sichtbaren Veränderung hat.

Herxheimer (Wiesbaden).

Parker, J. T., Die Bewirkung von Hautnekrosen durch gewisse Autolysate des Pneumokokkus (Typus I und II). [The prodution of skin necrosis by certain autolysates of pneumococcus (types I and II).] (The journ. of exp. med., Bd. 47, 1928, Nr. 4, S. 531.)

Durch Autolysierung von Pneumokokken entstand ein filtrierbarer, sehr thermolabiler, gegen Oxydation äußerst empfindlicher Stoff, welcher, in die Haut von Meerschweinchen injiziert, diese nekrotisiert. Der Stoff kann vom Pneumokokken-Hämotoxin dadurch getrennt werden, daß letzteres an rote Blutkörperchen adsorbiert wird, während ersterer unbeeinflußt bleibt, durch Antiserum mit Pneumokokken Typus I hergestellt, wird er neutralisiert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sugg, J. I., Gaspari, E. L., Fleming, W. L. und Neill, J. M., Studien über immunologische Verwandtschaften unter den Pneumokokkenarten. I. Ein virulenter Pneumokokkenstamm immunologisch den typischen Pneumokokkenstämmen Typus III verwandt, aber mit ihnen nicht identisch.

Harris, A. L., Sugg, J. Y. und Neill, J. M., II. Ein Vergleich der Antikörper-Reaktionen von Mäusen und Kaninchen gegen Immunisierung mit typischen Pneumokokken Typus III und gegen Immunisierung mit einem ver-

wandten Stamm. [Studies on immunological relationships among the pneumococci. I. A virulent strain of pneumococcus which is immunologically related to, but not identical with typical strains of type III pneumococci. II. A comparison of the antibody responses of mice and of rabbits to immunization with typical type III pneumococci and to immunization with a related strain.] (The journ. of exp. med., Bd. 47, 1928, Nr. 6, S. 917 u. 933.)

Es wird ein virulenter Pneumokokkenstamm beschrieben, der serologisch den typischen Stämmen der Pneumokokken vom Typus III nahe steht, aber mit ihnen nicht identisch ist. Starkes Antiserum gegen den gewöhnlichen Typus III zeigt ähnliche Verwandtschaft des atypischen Stammes mit den typischen III-Stämmen, wie die von Avery beschriebene Subgruppe des Typus II zu den typischen II-Stämmen, doch zeigt Antiserum, gewonnen mit dem vorliegenden atypischen III-Stamm, Antikörper sowohl gegen diesen wie auch gegen die typischen III-Stämme (was bei der Subgruppe II nicht der Fall ist). Antikörper gegen die typischen III-Stämme scheinen sogar leichter durch Immunisierung mit dem vorliegenden atypischen Stamm als mit den typischen III-Stämmen selbst gewonnen werden zu können. Doch gilt dies nur für Versuche an Kaninchen, während bei Mäusen der eine Stamm keine Immunität gegen den anderen bewirkt. Auch ist die Antikörper-Reaktion bei Kaninchen gegenüber dem atypischen, bei Mäusen gegenüber dem typischen III-Stamm stärker. So zeigt sich, welchen Einfluß die Tierart auf das tatsächliche Auftreten von Reaktionen gegen bakterielle Antigene hat. Eine Reihe von Versuchen weist darauf hin, daß vielleicht im Immunserum des Pferdes gegen Typus III 2 verschiedene Anti-S-Antikörper vorhanden sind. Phylogenetische Verwandtschaft des vorliegenden atypischen Pneumokokkenstammes mit den typischen Stämmen vom Typus III ist nicht erwiesen; am besten nimmt man an, daß der atypische Stamm einerseits teilweise Antigenverwandtschaft mit den typischen III-Stämmen, andererseits zudem noch eigene scharf umschriebene immunologische Eigenschaften besitzt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Robertson, O. H. und Sia, R. H. P., Studien über Pneumokokken-Wachstum-Verhinderung. VII. Die Beziehungen des Opsonins zur natürlichen Resistenz gegenüber Pneumokokken-Infektion. [Studies on Pneumococcus growth cuhibition. VII. The relation of opsonins to natural resistance against pneumococcus infection.] (The journ. of exp. med., Bd. 46, 1927, Nr. 2, S. 239.)

Virulente Pneumokokken werden nach Kontakt mit dem Serum pneumokokkenresistenter Tiere nicht nur von homologen Leukozyten, sondern auch von solchen anderer resistenter wie empfänglicher Tiere reichlich phagozytiert. Bei Kontakt mit dem Serum empfänglicher Tiere ist dies nicht der Fall. Alle geprüften resistenten Tiere — Hund, Katze, Schaf, Schwein, Pferd — zeigen ausgesprochene opsonische Eigenschaften im Blutserum. Alle empfänglichen Tiere, wie Kaninchen, Meerschweinchen, Mensch, nicht. Die phagozytären Leistungen der verschiedenen Tier-Leukozyten schienen dabei nicht sehr verschieden.

Die beschriebene Wirkung des Serums ging verloren, wenn dies erhitzt wurde, dann hatte es auch opsonisch viel verloren. Lebende Leukozyten oder Auszüge solcher töten Pneumokokken nicht ab. Die Widerstandsfähigkeitsunterschiede gewisser Säugetiere hängen offenbar vor allem von der Konzentration der in ihrem Blute vorhandenen Antipneumokokkenopsonine ab. Leukozytenunterschiede der einzelnen Tiere scheinen dabei kaum mitzuspielen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Hitchcock, C. H., Studien über indifferente Streptokokken. I. Trennung einer serologischen Gruppe, Typus I. II. Beobachtungen über die Verbreitung indifferenter Streptokokken im Rachen an Rheumatismus leidender und nicht an solchem leidender Individuen. [Studies on indifferent streptococci. I. Separation of a serological group, type I. II. Observations on the distribution of indifferent streptococci in the throats of rheumatic and non-rheumatic individuals.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 3, S. 393 u. 403.)

Bei serologischen Studien indifferenter Streptokokken ergab sich eine große homologe Gruppe, wenn auch noch weitere Untergruppierungen sich aufstellen lassen mögen, welche Insulin aus Salizin fermentiert und als Typus I bezeichnet wird. Die übrigbleibenden Stämme sind durch ihr Unvermögen mit dem Serum des Typus I stärker zu reagieren, abzusondern; sie verhalten sich in fermentativer Hinsicht verschieden und sind als ganz heterogen untereinander anzusprechen. Die indifferenten Streptokokken kommen etwa in denselben Zahlen im Rachen von Patienten, die an Gelenkrheumatismus leiden, wie die Rekonvaleszenten von der Erkrankung sind, oder sie überstanden haben, wie auch von an anderen Krankheiten leidenden Patienten vor. Sie sind etwas häufiger bei Hospitalinsassen als bei Normalen. Auch der Typus I fand sich bei Rheumatikern und sonst auch bei Gesunden ziemlich gleich häufig und zahlreich.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Reimann, H. A., Das Vorkommen rückgebildeter Pneumokokken im lebenden Körper. [The ocurrence of degraded pneumococci in vivo.] (The journ. of exp. med., Bd. 45, 1927, Nr. 5, S. 807.)

Der Uebergang der virulenten, nicht phagozytierten S-Form der Pneumokokken in die avirulente, phagozytierbare R-Form konnte auch spontan im Blutstrom infizierter Pferde nachgewiesen werden. Aber es waren, wenn Zwischenformen und R-Formen auftraten (die sich in Reinkultur subkutan trotz Phagozytiertwerden auffallenderweise wochenlang lebend hielten), stets noch E-Formen vorhanden, und es verschwanden alle gemeinsam. Es konnten auch F-Formen ganz verschwinden, ohne daß erst Umänderungen auftraten. Die Ansicht, daß Heilung von der Pneumokokkeninfektion durch Rückbildung der virulenten S-Formen zu avirulenten R-Formen und phagozytäre Zerstörung dieser bewerkstelligt wird, ließ sich nicht beweisen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Rivers, Th. M. und **Stewart, F. W.,** Virus III-Enzephalitis. [Virus III-Encephalitis]. (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 5, S. 603.)

Das von Rivers entdeckte sog. Virus III ist ein filtrierbares, bei Kaninchen auftretendes, von dem Herpes-Virus zu trennendes Virus, welches bei den Tieren Fieber und charakteristische Veränderungen der Kornea, Haut, Hoden mit Auftreten von Kerneinschlußkörpern bewirkt. Bei intrazerebraler Einverleibung des Virus enthaltenden Materials trat bei Kaninchen auch Enzephalitis auf, welche klinisch und anatomisch der durch das Herpes-Virus erzeugten sehr gleicht. Doch verhält sich das Auftreten der Enzephalitis sehr verschieden von noch unbekannten Faktoren abhängig. Die Meningen zeigen Oedem und Blutungen, es traten Lymphozyten — Plasmazellen — Leukozyten — Infiltrationen auf (Zellmäntel), die Ganglienzellen gehen hyaline Degeneration ein und gehen unter; Hauptveränderungen fanden sich vor allem in der Hippocampus-Gegend, ferner auch im Kleinhirn, wo vor allem die Purkinjeschen Zellen untergehen. Kerneinschlüsse finden sich in Nervenzellen, Gliazellen, Endothelien, Ependymzellen, Zellen der Plexus chorioidei und der Arachnoidea; die Kerne gehen schwere Veränderungen ein. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Bücheranzeigen.

Domarus, A. v., Einführung in die Hämatologie (zugleich 4. Auflage des Taschenbuches der klinischen Hämatologie). Mit 14 Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. 185 Seiten. Leipzig, Georg Thieme, 1929. Preis geb. M. 14.—.

Gestützt auf eigene reiche Erfahrung hat es der Verf. mit dem ihm eigenen besonderen didaktischen Geschick verstanden in vorliegendem Grundriß eine knappe und dabei doch überaus klare, alles Wesentliche umfassende Darstellung der Hämatologie zu geben, wobei er, wie er selbst im Vorwort betont, vom Standpunkt des Klinikers und nicht von der einseitigen Warte des „Nur-Hämatologen“ ausgeht.

Zunächst wird die Technik der Blutuntersuchung beschrieben, und zwar nicht nur soweit sie sich auf die Morphologie des Blutes bezieht, sondern auch die wichtigsten chemischen und physikalisch-chemischen Methoden, sowie die Blutgruppenbestimmung. Danach folgt ein kurzer Abschnitt über die normale und pathologische Physiologie des Blutes. Den Hauptteil des Buches aber nimmt die klinische Hämatologie ein, wobei neben den Blutkrankheiten im engeren Sinne auch alles praktisch Wichtige über das Verhalten des Blutbildes bei den verschiedenen anderen Erkrankungen abgehandelt wird. *Cobet* (*Breslau*).

Zeissler, J. und **Rassfeld, L.**, Die anaerobe Sporenflora der europäischen Kriegsschauplätze 1917. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie. H. 20. Jena, Fischer, 1928.

Bei seinen Studien über das Gasödem während des Weltkrieges hatte Aschoff 1917 an allen Abschnitten der Front. in West und Ost, Rumänien und Mazedonien, insgesamt 200 Erdproben sammeln lassen, um die Abhängigkeit der Gasbranderreger von der Bodenkultur zu prüfen. Nach Kriegsende haben die Verf. in 6jähriger mühevoller Arbeit, die anaerobe Sporenflora dieser Proben systematisch untersucht. Es zeigte sich bald, daß alle Methoden schneller Isolierung, wie der einfache Tierversuch oder abgestufte Erhitzung, die schon von Hibler anwandte, nicht genügen, sondern nur Aussaat von Plattenserien mit folgender Reinzüchtung und Prüfung im Tierversuch ein richtiges Bild von der Anaeroben-Verteilung gibt.

Der Fränkelsche Gasbazillus (Bazi Welchii) fand sich in allen Erdproben, weit verbreitet war auch der Bac. putrificans verruc. (80%) und der Bac. amylobacter (70%), weniger häufig der Novysche Bazillus des malignen Oedems (45%), bei vervollkommneter Technik in 64%. Tetanusbazillen waren in 27% der Proben, Botulinusbazillen in 6%, darunter nur nur giftbildender Stamm. Der Rauschbrandbazillus konnte in keiner Probe nachgewiesen werden. Die übrigen gefundenen Arten haben geringere Bedeutung.

Wichtig ist die Bestätigung der schon von Aschoff vertretenen Auffassung, daß kein Unterschied des Sporengehaltes der Erde bei hoher und geringer Bodenkultur besteht. Bei jeder Verunreinigung einer Wunde mit Erde muß mit einer Anaeroben-Infektion gerechnet werden, gleich bei Kriegs- und Friedensverletzungen. Verf. ziehen daraus die Folgerung einer prophylaktischen Serumbehandlung. *A. Dietrich* (*Tübingen*).

Kolle, Kraus und **Uhlenhuth,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lieferung 27, mit 64 Figuren im Text und 13 mehrfarbigen Tafeln. Jena, Gustav Fischer, Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. Preis 34 M.

Die vorliegende Lieferung des Bandes 6 bringt einen Teil der Tierseuchen sowie den Anfang der durch Würmer hervorgerufenen Krankheiten. Erstere enthält die Darstellung der Nekrosebazillen (Kälberdiphtherie) von Albrecht; die Bangschen Abortusbazillen, die für die Pathogenese von Erkrankungen beim Menschen eine steigende Bedeutung erlangen (Poppe); den infektiösen Abortus des Pferdes (Ostertag), die Paratuberkulose des Rindes (Mießner und Berge), die Schweineseuche (Gläßer) u. a. — Die Darstellung der Bilharziosis (Lutz) ist durch besonders instruktive Abbildungen ausgezeichnet. Sehr gut ist der Gedanke, die Ankylostomiases in zwei getrennten Kapiteln zu behandeln: A. der gemäßigten Zone (Bruns) und B. der Tropen und Subtropen (Baermann). *Kisskalt* (*München*).

Schilling, V., Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). Kurzgefaßte technische, theoretische und praktische Anleitung zur mikroskopischen Blutuntersuchung. 7./8. erweiterte Auflage. Mit 44 Abb., etwa 300 Hämogrammen und 4 lithogr. Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1929. M. 15.—.

Verf. will zeigen, daß das Blutbild nicht mehr die seltene Kunst einzelner, sondern eine allen Aerzten geläufige prinzipielle Untersuchungsmethode zu werden verdient; das Buch will in seinem Inhalt die Lehrbücher der Hämatologie nicht ersetzen, sondern in neuartiger und praktischer Weise ergänzen. Diesem Zwecke wird das Buch durchaus gerecht, wobei die Art der Einteilung des Stoffes an sich, die sorgfältige Durcharbeitung der einzelnen Abschnitte und die klare Schreibweise des Verf. die Verwendung vieler Abbildungen, Hämogramme und gut reproduzierter Tafeln besonders wertvoll erscheint. Die neue Auflage ist erweitert durch Aufnahme der Abschnitte über Blutgruppenuntersuchung, der Guttadiaphotmethode, über die Bartonellengruppe und Erythrokonten u. a. m., einzelne Abschnitte (Senkungsreaktion, Plasmaveränderung der Leukozyten) wurden erweitert, andere ergänzt.

Das Buch bedarf mit seiner 7./8. Auflage keiner besonderen Empfehlung mehr. *S. Gräff* (*Heidelberg*).

Inhalt.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 4.
Ausgegeben am 10. April 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Nachruf auf Alexander A. Maximow.

Von F. J. Lang, Innsbruck.

Zu meinen wertvollsten Erinnerungen gehört die Zeit, in der ich bei Prof. A. A. Maximow im anatomischen Institut der Universität in Chicago arbeiten konnte. Ich erfülle in Trauer eine Schüler- und Freundespflicht, wenn ich mit diesen Zeilen dankbar seiner gedenke.

Kaum ein halbes Jahr, nachdem die deutsche wissenschaftliche Welt nach langer Zeit wieder Gelegenheit hatte, A. A. Maximow in ihren Reihen zu sehen und besonders der jüngeren Generation das, was sie bisher nur an schriftlich und bildlich niedergelegten Erkenntnissen sich nutzbar machen konnte, durch Person und Rede zu eindrucksvollem lebendigem Bilde gestaltet wurde, kam die traurige Kunde, daß dieser große Meister für immer die Augen geschlossen hat.

Maximow war am 22. Januar 1874 in Petersburg geboren. Nach längerem erfolgreichen Studienaufenhalt in Deutschland (bei Hertwig in Berlin, bei Ziegler in Freiburg) übernahm Maximow 1903 die Lehrkanzel für Histologie und Embryologie an der kaiserlich russischen Militär-Medizinischen Akademie seiner Vaterstadt, aus der er selbst hervorgegangen war. Die gleichen Fächer vertrat er auch an der Petersburger Universität, bis ihn die Revolution zwang, seine Heimat zu verlassen. Ich weis aus Maximows Mund, mit welchem Heldenmut er sich mit Gattin und Schwester zu Beginn des Jahres 1922 aus den Drangsalen Sowjetrußlands nach Schweden rettete. An der Universität Chicago fand er dann als Abteilungsvorstand der Anatomie eine neue Forschungs- und Arbeitsstätte. Nach Erlangung der amerikanischen Staatsbürgerschaft verbrachte Maximow den Sommer 1928 in Europa und vor allem in Deutschland, wo er — seit jeher aufs engste mit der deutschen Wissenschaft verbunden — in Hamburg, Berlin, Freiburg, München und Innsbruck eine Reihe glänzender Vorträge hielt. Einen für mehrere Wochen geplanten Aufenthalt in unseren Südtiroler Bergen, die wieder zu sehen er sich schon viele Jahre gefreut hatte, mußte er vorzeitig abbrechen, um in Nauheim von seinen zunehmenden Herzbeschwerden Erholung zu suchen. In den Briefen, die er nach seiner Rückkehr nach Chicago schrieb, klagte er bereits über Verschlechterung seines Gesundheitszustandes. Wenige Wochen später, am 4. Dezember 1928, ist Maximow, 54 Jahre alt, seinem Herzleiden — einer Koronarsklerose — erlegen.

Tiefst erschüttert und entwurzelt durch den Tod des Bruders schied Maximows Schwester, die ihm durch lange Jahre treue Helferin und Mitarbeiterin war, bald darauf freiwillig aus dem Leben.

Der Verlust, den die medizinische Wissenschaft der ganzen Welt durch den Tod A. Maximows erleidet, ist nicht zu ermessen.

Maximows besonderes Arbeitsgebiet war die mikroskopische Anatomie und Histogenese von Blut und Bindegewebe. Von seinen zahlreichen Arbeiten, die unsere histologischen und histogenetischen Kenntnisse grundlegend erweiterten, sind ein großer Teil in deutscher Sprache — die Maximow in Wort und Schrift beherrschte — in deutschen Zeitschriften veröffentlicht. Als letzte große zusammenfassende Arbeit liegt in deutscher Sprache der klassische Beitrag über Bindegewebe und blutbildende Gewebe im Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen (herausgegeben von W. v. Möllendorff) vor. Gerade diese Arbeit zeigt eine Seite der reichen Begabung Maximows, in der ihn kein zweiter erreichte, geschweige denn übertraf: seine vollendete Darstellerkunst in der sprachlichen und bildlichen Wiedergabe des Geschauten.

Ein letztes großes Werk, eine Art physiologischer Histologie, an der er noch im Sommer während seines Aufenthaltes in Europa eifrig arbeitete, konnte er leider nicht mehr vollenden. Doch besteht Hoffnung, daß uns dieses Werk, das in seiner Eigenart etwas bisher einzig dastehendes bedeutet, nicht vorenthalten bleibt. Unter Mitarbeit seiner Schüler und Freunde soll dieser geistige Nachlaß des großen Meisters seiner Vollendung entgegengehen.

Grundlage für das erfolgreiche Arbeiten Maximows war eine bis ins kleinste gehende, vollendete Beherrschung der mikroskopischen Technik. Auch diesen Hilfszweigen der Wissenschaft, besonders der neuen, vielverheißenden Methode der Gewebszüchtung hat Maximow neue Bahnen gewiesen. Gerade die Heranziehung dieses letzteren Verfahrens leistete ihm äußerst wertvolle Dienste zur Klärung histogenetischer Fragen der Hämatologie und Entzündungslehre und brachte ihm die experimentelle Bestätigung zahlreicher, Jahre früher rein morphologisch gewonnener Erkenntnisse, auf Grund deren er ein hartnäckiger und erfolgreicher Verteidiger der „unitarischen" Auffassung der Hämatopoese war.

Der Frage der Blutbildung ging Maximow mit zähem Eifer und Konsequenz nach. Die Voraussetzung für ersprießliches Arbeiten auf diesem Gebiete sah er in vergleichenden Entwicklungsstudien, die er in ausgedehntem Maße betrieb. Auf ihnen aufbauend gelangte er zur unitarischen Auffassung der Blutbildung.

Neue Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung gewann Maximow namentlich durch die Auspflanzungsversuche von Lymphdrüsengewebe (in Knochenmarkextrakt), in denen er die Bildung von typischen Myelozyten, eine sog. myeloide Metaplasie in vitro beobachten konnte.

Soweit eine Beurteilung schon heute möglich ist, läßt sich sagen, daß die Zahl der Anhänger seiner unitarischen Auffassung von der Hämatopoese auch unter den klinischen Hämatologen mehr und mehr zunimmt.

Durch zahlreiche Arbeiten, die Maximow teils selbst ausführte, teils unter seiner Leitung von Schülern entstanden, zeigte er

die Abstammung der Monozyten von den Lymphozyten, Ergebnisse, die ihn zu strikter Ablehnung gar eines Trialismus in der Histogenese des Blutes führten.

War Maximow auch von Haus aus Anatom und Histologe, so wendete er sich sehr bald Problemen aus der Pathologie zu. Da war es vor allem die Entzündungsfrage, zu deren Behandlung er wie kein zweiter vermöge seiner souveränen Kenntnis auf dem Gebiete des Blutes und des Bindegewebes berufen war.

Maximows Arbeiten über die Histogenese der entzündlichen Reaktion gaben eindeutig Aufschluß über die Herkunft der Entzündungszellen im Gewebe. Seine klare Beweisführung, neuerdings gestützt auf umfangreiche experimentelle Untersuchungen, zeigten im Gegensatz zu v. Möllendorff die Geltung der alten Cohnheimschen Theorie über die Auswanderung der Leukozyten aus den Gefäßen, während die rundkernigen Elemente (Polyblasten) teils von den „ruhenden Wanderzellen" des Bindegewebes, teils von aus den Gefäßen ausgewanderten Lymphozyten und Monozyten stammen. Sowohl die hämatogenen Zellen als auch die lokalen Elemente (die Gewebshistiozyten) dienen der Abwehr von Schädlichkeiten, die aus dem Blute stammenden Polyblasten können sich schließlich in typische Bindegewebszellen umwandeln.

In weiterer Folge erblickte er in den Ergebnissen interessanter Explantationsversuche, die z. T. in dieser Zeitschrift mitgeteilt wurden, den in vitro erbrachten Nachweis früherer, auf Grund rein mikroskopischer Untersuchungen aufgestellter Vermutungen, daß die Lymphozyten und Monozyten nicht spezifisch einseitig differenzierte Zellen, sondern mit reichlichen Entwicklungspotenzen ausgestattete Elemente sind, daß die aus dem Blute ausgewanderten ungranulierten weißen Blutkörperchen verschiedenen Zellarten Ursprung geben können, ja sich sogar in Fibroblasten umwandeln und faserige Zwischensubstanz erzeugen können.

Versuche, Gewebskulturen mit Tuberkelbazillen zu infizieren, ließen auch in vitro Entstehung und Bildung des Tuberkels aufs genaueste verfolgen und in Uebereinstimmung mit den bisherigen Anschauungen als Wucherung seßhafter Bindegewebszellen erkennen.

Seinen Schülern war Maximow mehr als ein Wegweiser auf den Gebieten des Faches. Durch sein äußerst gewinnendes Wesen war bald innige persönliche Fühlungnahme hergestellt und er war jedem, dem es vergönnt war, sein Schüler zu sein, treuer Freund und zuverlässiger Berater.

Alle, die ihm einmal im Leben näher gestanden sind, trauern um diesen großen Mann, der in gleicher Weise höchste Wissenschaft und edles Menschentum in sich vereinte.

Sein Tod ist um so tragischer, als gerade zu einer Zeit seinem Leben ein Ziel gesetzt wurde, als sich seine äußeren Verhältnisse nach all den schweren Schicksalsschlägen, die ihn trafen, und nach hartem Ringen um neue Existenz und Geltung, endlich seiner würdig zu gestalten begannen.

Aussehen und Entwicklung der kleinen Lymphozyten.

Von **K. A. Heiberg,** Kopenhagen.

(Aus der Klinik für Hautkrankheiten des Finsenschen med. Lichtinstituts zu Kopenhagen. Dir.: Dr. Axel Reyn.)

Zur exakten Bestimmung der Beschaffenheit des Kerngerüsts bei den kleinen Lymphozyten des Bluts und zum Vergleich mit Bildern von Schnittpräparaten ist allein eine Technik brauchbar, die mit der bei Untersuchungen der Gewebsstruktur angewandten zusammenfällt. (Die Technik, die man für Ausstrichpräparate des Bluts verwendet, ist dieser Aufgabe gegenüber mit verschiedenen Mängeln behaftet [vgl. die Darstellung in Nägelis Hämatologie]).

Um diesem Uebelstand abzuhelfen, kann man das Blut nach Zentrifugierung und Einbettung untersuchen. Man kann auch Schnitte von unterbundenen Gefäßschlingen oder nur die in den Gefäßen liegenden Lymphozyten untersuchen, wo keine pathologischen Prozesse in der Nachbarschicht bestehen. Man kann jedoch noch andere und bessere Wege gehen: Um beliebige Blutstropfen untersuchen zu können, kann man das Blut vor der Fixierung sich in einem porösen Körper absorbieren lassen oder das Blut annähernd ähnlichen Bedingungen unterwerfen, wie z. B. es mit ganz kleinen Hollundermarkwürfelchen oder -kügelchen schütteln, bevor es koaguliert und bevor es fixiert wird, was sich als eine gute Methode erwiesen hat.

Von den durchgeprobten Stoffen gab nächstdem der alte — jetzt als Blutstillungsmittel längst obsolete — Feuerschwamm gute Resultate, aber auch Baumwollflanell und mehrere andere Stoffe sind recht verwendbar.

Die erwähnte Struktur wird natürlich mit einer etwas verschiedenen Distinktheit je nach dem angewandten Fixierungsmittel in Erscheinung treten, woran man denken muß, wenn es sich um Vergleiche handelt.

Aus Untersuchungen, die mit der (also in diesem Zusammenhang mangelhafteren) hämatologischen Technik ausgeführt sind, wird man wissen, daß man nur selten „Radkern-Lymphozyten“ so wenig wie Plasmazellen antrifft.

Aber daß die Lymphozytkerne im Blut so homogen und mit so geringem Kerngerüst auftraten, wie das der Fall war, das wirkte überraschend. Meine Untersuchungen zeigten das jedoch in einer großen Zahl von Fällen, wo also die Möglichkeit ausgenützt wurde, die für die Vornahme eines wirklich vollständigen Vergleichs mit den Bildern besteht, die die Lymphozyten in lymphoidem Gewebe darbieten, was sich, wie gesagt, auf Grund der gewöhnlichen Blut-Ausstrichpräparate nicht tun läßt.

Im Gegensatz zu dem, was man in lymphoidem Gewebe findet, sah man weder Radkernplasmazellen oder Radkernlymphozyten, sondern nicht einmal die im lymphoidem Gewebe häufigen Lymphozyten, wo die, den lymphozytären Plasmazellen ähnelnde Struktur des Kerngerüstes undeutlicher wird, aber wo doch noch eine Annäherung an Radspeichenbau besteht (oder, wie das auch genannt worden ist: Lagerung der Chromatinkörner „wie die Augen bei einem Würfel“).

Steht man perivaskulären Infiltraten gegenüber, so nimmt man im allgemeinen an, daß die Entstehungsweise teils das initiale Austreten von Lymphozyten aus den Gefäßen wäre, teils eine später dazukommende Produktion, ähnlich wie es Marchand annahm: Eine Art Adventitiazellen sollten durch Proliferation die Rundzell-Infiltration bei Entzündung und Granulomen bilden. (Doch wird noch von einigen Seiten eine Genese aus Endothelzellen oder präformierten Lymphozythaufen angeführt.)

Man müßte nun bei Durchsicht einer großen Zahl von Infiltraten im äußersten Umkreis der Entzündungen und Granulome auch wirklich mindestens einige Mitosebilder zu finden erwarten, die der Produktion von dieser Entstehungsstelle aus entsprächen, wo sie, wie die entsprechenden Autoren annehmen, stattfindet, vorausgesetzt, daß es sich um ein einigermaßen ansehnliches Lymphozyteninfiltrat handelt.

Es wird nämlich überall ausgesprochen oder ist die Voraussetzung, daß die „Lymphozytenvermehrung an der Stelle durch Mitosen vor sich geht“ (so Marchand in Krehl u. Marchand, Allg. Path., Bd. 4, 1924, 1. Teil, S. 387/88).

Es müßte dann, wie gesagt, möglich sein, einige dieser Mitosen zu finden, von denen die an der Stelle produzierten Lymphozyten vermutlich ausgehen sollten, aber das ist nicht der Fall.

Es sind keine Mitosen irgendwelcher Art vorhanden, wenn man die Zellhaufen durchsieht.

Es ist hier auch nicht einmal die Frage, was die Mitosen nun eigentlich wohl bedeuten können, sondern es ist in diesem Zusammenhang sogar ihre Existenz selbst, die bedroht ist.

Dazu kommt dann ferner, daß es eine ganz andere Art ist, die Produktion der neuen Zellen zu erklären, eine Art, die merkwürdigerweise recht neu, doch aber einigermaßen beweisbar ist. Diese Erklärung stützt sich u. a. auf den Reichtum von Amitosen zwischen den Plasmazellen. Im übrigen soll aber auf Argumente und Beobachtungen verwiesen werden, die sich hier nicht in weiter konzentrierter und verkürzter Form wiedergeben lassen, und gegen die der Einwand nicht erhoben werden kann, daß die Beweisführung allein auf Deutungen von Bildern ausgeht: von einem Nebeneinander zu einem Nacheinander (vgl. Acta med. Scand., Bd. 65, 1927, Anat. Anz., Bd. 59, 1925, S. 238 und Acta otolaryngol., Bd. 6, S. 85).[1] Aber es ist hier gleichwohl von Interesse, daß nichts in diesen gegen den Entwicklungsgang spricht, den man vor Augen hat, aber sich gut mit diesem vergleichen läßt.

Zur Klarlegung der in Rede stehenden Angelegenheit ist es vorteilhaft, zwischen dem stark voneinander abweichenden Kerngerüst der Lymphozyten zu unterscheiden, das — vom Verhalten der Plasmazellen abgesehen — kaum die genügende Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat.

Die kürzlich ausgewanderten haben nämlich — ebenso wie die kleinen Lymphozyten im Blut — ein sehr einfaches Kerngerüst.

---

[1] Vgl. betreffs des Kerngerüst der kleinen Lymphozyten bei Lupus meine Abhandlung in Virchows Archiv 1929.

Der Plasmazellcharakter hat, was das Aussehen des Kerns betrifft, die Neigung, erst etwas später aufzutreten, nachdem Wachstum und Veränderung des Protoplasmas schon eingesetzt hat.

Man wird ferner in den Fällen, wo im allgemeinen reichlichere Plasmazellen vorkommen, durch die kleinen und fernen perivaskulären Infiltrate hindurch, die die Vorposten des Gewebsschutzes repräsentieren, Gruppen und Striche von Plasmazellen mit zahlreichen Amitosen vorkommen sehen.

An den erwähnten schwachen peripheren Vorposten perivaskulärer Infiltrate, wo die Lagerung weniger verwickelt ist als z. B. einem Haufen epitheloider Zellen gegenüber, kann man teils Lymphozyten von einem Ausseben wie die oben erwähnten des Bluts, teils Plasmazellen gelagert finden. Dagegen sieht man keine Lymphozyten mit Kerngerüst (und ohne Protoplasmaentwicklung der Plasmazellen), (Radkernlymphozyten). Diese Lymphozyten (mit der deutlichen Kernzeichnung, aber ohne Plasmazellcharakter) zeigen sich nur in geringer Ausdehnung in den letzt entstandenen Infiltraten oder Infiltratteilen, was so zu verstehen ist, daß sie Spätstadien der Plasmazellen sind.

Bei diesen perivaskulären Infiltraten stellt sich also zuerst ein Kranz von kleinen Blut-Lymphozyten ein. In der Peripherie entwickeln sich einige der Zellen zu Plasmazellen, von denen aus die Verstärkung der Lymphozyten dann eintritt, wenn sich die Plasmazellen amitotisch teilen — vorläufig sieht man Plasmazellen, die später durch die schon genannten Radkernlymphozyten (eines gewissen Sprachgebrauches Plasmatochterzellen) zum selben Aussehen wie die kleinen Blut-Lymphozyten übergehen oder wie die homogeneren und dunkleren Lymphozyten des lymphoiden Gewebes.

Meine Beiträge zu einer veränderten Auffassung der Entstehungsweise der kleinen Lymphozyten haben bisher ihren Ausgangspunkt überwiegend von den Verhältnissen bei der regelrechtesten Produktion von Lymphozyten genommen (d. h. wie sie im lymphoiden Gewebe vorkommt), und es ist teils die Absicht gewesen, die positiven Beobachtungen vorzutragen, die darauf hindeuten können, daß die neue Erklärung berechtigt ist, teils hat sich die negative Aufgabe herausgestellt, auf die Unwahrscheinlichkeit der bisher vorliegenden Deutungen hinzuweisen. Aber das alles läßt sich, wie gesagt, nicht erfolgreich weiter zusammendrängen, als es in den vorliegenden, oben zitierten Abhandlungen schon geschehen ist.

Dagegen ist oben u. a. eine etwas ausführlichere Schilderung des Befundes der kleinen einkernigen Zellen bei Entzündungsinfiltraten aufgenommen und dadurch auch eine direkte Beobachtung von neuem angeregt.

Referate.

Fiessinger, N., Grégoire, R. und Olivier, H. R., Splenomegalie mit Riesenzellbildung. [Une splénomégalie plasmodiale.] (Le sang. biol. et path., 2e Année, 1928, Nr. 6.)

Die Verf. beobachteten einen Fall von Splenomegalie mit Anämie bei dem durch Splenektomie fast vollständige Heilung der Anämie eintrat. Makroskopisch zeigte die vergrößerte Milz (Gewicht 580 g)

eine deutliche Fibrose. Histologisch fand sich eine Rarefikation der Malpighischen Körperchen, eine Sklerose der Pulpa, Enge der Venensinus und vor allem Riesenzellbildung. Diese Riesenzellen waren bedeutend größer als die Langhansschen Tuberkuloseriesenzellen. Sie enthielten lichtbrechende Massen, färbten sich mit Hämatoxylin schwarz. Pilzartige Bildungen waren keine darin zu beobachten, sie erinnerten am ehesten an Fremdkörperriesenzellen, doch war die Ursache ihrer Entstehung unklar. *Werthemann (Basel).*

Emile-Weil, P., Chevallier, P. und Flandrin, P., Beitrag zum Studium der Pseudosarkome der Milz. [Contribution à l'étude des pseudosarcomes spléniques.] (Le sang. biol. et path., 2e Année, 1928, Nr. 4.)

Es handelt sich um die Beschreibung eines 6 Jahre lang beobachteten Falles von Splenomegalie mit später auftretender Drüsenschwellung, Tumor des Schädelperiosts und Hirntumor. Die bei makroskopischer Betrachtung sich aufdrängende Diagnose eines malignen Tumors, eines Sarkoms der Milz, konnte mikroskopisch nicht bestätigt werden. Es fanden sich bei der histologischen Untersuchung der operativ entfernten Milz Lymphome mit sehr starker Bindegewebsentwicklung, Zellen und Blutgefäße waren von normaler Beschaffenheit. Auffallend waren in den stark entwickelten Bindegewebssträngen liegende pilzartige Bildungen sowie starke Kalk- und Eiseninkrustationen. Eine endgültige Aufklärung des Krankheitsbildes war nicht möglich, da der Fall nicht zur Sektion kam. *Werthemann (Basel).*

Schweizer, A., Ueber ägyptische Splenomegalie. [Path. Inst. Genf.] (Schweiz. med. Wochenschr., 8, 1927, S. 1117.)

Schweizer konnte 5 Fälle von ägyptischer Splenomegalie untersuchen, die operativ gewonnen worden waren. Splenektomie hat nur Erfolg im präaszitischen Stadium.

Die Milzen stammen von Männern mit 30, 30 und 35 Jahren, von einem 15jährigen Knaben und einer 36 Jahre alten Frau. Gewichte: 1280 g, 1541 g, 1200 g und 1250 g.

Kapsel und Trabekel waren bald zart, bald geringgradig verdickt, die Follikel wechselnd groß, das Retikulum durch feine kollagene Fasern fast immer vermehrt. Fett-, Eisen- und Kalkreaktion in der Pulpa immer negativ. Die kapillaren Venen waren immer außerordentlich stark erweitert und gefüllt mit Lymphozyten, Endothelzellen, die z. T. Lymphozyten phagozytiert hatten und Zellen mit großem hellem Kern und hellem Protoplasma.

In Fall 3, 4 und 5 fanden sich nun außerdem, besonders in den Randgebieten der Milzen, zahlreiche stecknadel- bis linsengroße, meist langgestreckte Inseln mit einer großen zentralen Arterie, begleitet von 2 kleinen Arterien. Die Streifen schwärzten sich bei Zusatz von Schwefelammonium. Sie bestanden aus lockerem oder sklerotischem Bindegewebe mit mehrkernigen Riesenzellen und eisenhaltigen Gebilden. Das Eisen trat auf in Form von:

1. Kleinen Körnchen in den Stromazellen. (Hämosiderin).
2. Als Inkrustation in kollagenen Fibrillen und hyalinen Balken.
3. Als Fäden und Kugeln, die oft in die Riesenzellen eingelagert waren und innerhalb der Riesenzellen unentwirrbare Knäuel bildeten.

Einzelne Fäden traten aus den Riesenzellen aus und verloren sich im umgebenden Bindegewebe. Die Fäden waren teilweise segmentiert und doppelkonturiert. Sie entsprachen Pilzfäden.

4. Als Spangen in Arterien zwischen Intima und Media, in den größeren Gefäßen als Sehnenbogen, in den kleineren als geschlossener Ring. Der eiseninkrustierte Gefäßbezirk liegt immer auf Seiten des sideromykotischen Herdes.

Die Pilzfadenbefunde in der Milz sind identisch mit Pilzbefunden, wie sie Nanta und Pinoy bei der algerischen Splenomegalie und Weil in 7 von 16 Fällen von Splenomegalie in Paris erheben konnten. Es handelt sich nach Weil um einen „champignon, qui n'est pas fumigatus". Die Pilzfäden nehmen wahrscheinlich das Eisen primär auf und geben es, wenn sie abgestorben sind, an das umgebende Bindegewebe ab. Die Eiseninkrustationen der Gefäßwände entstehen vielleicht bei der Durchwanderung der Pilzfäden in die Blutbahn. Die Lokalisation in der Milz hängt mit dem Blut- und Eisenreichtum dieses Organs und mit seiner Funktion als „Blutfilter für belebte und unbelebte Partikel" zusammen. Die Eintrittspforte für die Pilze sind vielleicht Verletzungen, die sich die Eingeborenen beim Durchziehen von Gazestreifen durch die Haut setzen (Setons).

Vergleiche auch M. Askanazy: Centralbl. f. Path., Bd. 43, S. 337.

Uehlinger.

Askanazy, M. und Schweizer, A., Ueber (sidero-)mykotische Splenomegalie. [Path. Inst. Genf.] (Schweiz. med. Wochenschr., 8, 1927, S. 777.)

Askanazy fand bei einem 19 Monate alten Kinde, das mit der klinischen Diagnose Anaemia splenica, Keuchhusten, Bronchopneumonie zur Sektion gekommen war, in der Giemsafärbung der Milzabstriche zahlreiche feine Fäden, die bald das ganze Gesichtsfeld durchliefen, bald kurze, bazillenartige Segmente bildeten, bald getrennt verliefen, bald bündelweise zusammengelagert waren. Die Fäden waren deutlich doppeltkonturiert mit dunkler Scheide und hellem Innenraum, in dem sich, manchmal in der Mitte, manchmal an den Enden, feine Körnchen fanden. Vereinzelte Fäden zeigten kolbige Anschwellungen oder Vakuolen. Verzweigungen unsicher. Im Gram-Präparat färbten sich die Fäden schwach blau.

Die Befunde erinnerten an eisenhaltige Pilzfäden, die Askanazy in 3 von 5 Fällen von ägyptischer Splenomegalie erheben konnte und die von Schweizer mitgeteilt werden. (Schweiz. med. Wochenschr., 8, 1927, S. 1117.) Vergleiche auch Askanazy: (Zentralbl. f. Path., Bd. 43, S. 337.)

Uehlinger.

Ehlers, Zur Differentialdiagnose der Splenomegalien. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1929, S. 280.)

Sechzigjähriger Frau wird die 1252 g schwere Milz, welche auf ihrer Oberfläche erbsen- bis haselnußgroße prominente Knoten erkennen ließ, exstirpiert. 4 Tage danach Exitus. Histologisch handelt es sich um eine Lymphogranulomatose der Milz, in der eosinophile Zellen nicht anzutreffen waren. Bakteriologisch weder Tuberkelbazillen noch Muchsche Granula nachweisbar. Außer einer einwandfreien Tuberkulose einer bronchialen und zweier mesenterialer Lymphdrüsen wurden

Lymphdrüsenveränderungen nicht angetroffen. In den Lymphdrüsen reichlich Tuberkelbazillen aber keine Muchschen Granula. Es handelt sich also um eine isolierte Lymphogranulomatose der Milz.

Richter (Altona).

Bennett, G. A., Milzatrophie mit Kalk und Eiseninkrustation. [Splenic atrophy with calcium and iron incrustations (nodular splenic atrophy).] (Arch. of path., B. 7, 1929, Nr. 1.)

Bei einer 20jährigen an Pneumonie verstorbenen Negerin fand sich eine ganz kleine nur 10 g schwere Milz. Mikroskopisch fanden sich sehr ausgedehnte Eisen- und Kalkinkrustationen in der Wand der Gefäße und in Trabekeln. Lymphatisches Gewebe fehlte fast völlig. Nekrosen fanden sich nicht. Das Blut gab positive Wassermannsche Reaktion.

W. Fischer (Rostock).

Mc Neal, Ward, Der Kreislauf des Blutes durch die Milzpulpa. [The circulation of blood through the spleen pulp.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

Aus den Untersuchungen, die an durchspülten menschlichen Milzen gewonnen sind, ergibt sich folgendes: Es gibt 3 Arten von arteriellen Kapillaren der Milz, 1. der anastomosierende Kapillarplexus des Follikels, aus der exzentrischen Arteriole hervorgehend, 2. zentripetale Kapillaren der Randzone, aus dem Hülsenteil der intralobulären Arterie, und 3. lange Kapillaren der Pulpastränge, aus den gleichen Arteriolen hervorgehend. Die unter 1. und 2. genannten münden in die Pulparäume ziemlich weit entfernt von den nächsten Venensinus, die unter 3. münden in Ampullen in der Pulpa, durch etwas Pulpa von den naheliegenden Sinus getrennt. Nach dem Tod kollabieren die arteriellen Kapillaren. Der Bau der Milz erlaubt eine partielle Trennung des Blutplasmas, das dann mit den lymphatischen Elementen in Berührung kommt, von den übrigen Blutbestandteilen. Die venösen Bahnen beginnen mit weit anastomosierenden Sinus zwischen den Pulpasträngen und haben gefensterte Wände, die einen Eintritt von Blut aus den Retikulumräumen der Pulpa erlauben. Einige gute Abbildungen sind beigegeben.

W. Fischer (Rostock).

Romanenko, Ueber pathologisch-histologische Veränderungen an den inneren Organen des Hundes nach der Unterbindung der Milzgefäße. Experimentelle Untersuchung. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 123.)

Nach Unterbindung ihrer Gefäße kommt es in der Milz zunächst zu Blutungen in das Parenchym und zum Untergang lymphoider Elemente, später zu Sklerose und Verdickung der Kapsel und der Trabekel und zum Verschwinden der Follikel. In der Leber tritt Hyperämie, Abnahme des Volumens der Leberzellen, Körnung des Protoplasma und kleinzellige Infiltration auf. Am Herzen findet sich Hyperämie, Verlust der Streifung und Auftreten von Körnung in der Muskulatur, Schrumpfung der Muskelfasern, schwache Färbbarkeit der Kerne, an der Niere Hyperämie, Abschilferung des Epithels der Harnkanälchen, schwache Färbbarkeit der Kerne. Die Lymphdrüsen zeigen Hyperämie, Phagozytose von Blutpigment, Vermehrung des retikuloendothelialen Systems, das Knochenmark gesteigerte Erythropoese. Im Blut nimmt zunächst die Hämoglobinmenge und die Erythrozyten- und Leukozyten-

zahl zu, um etwa im Laufe eines Jahres auf den ursprünglichen Stand zurückzukehren. *Richter (Altona).*

Gatersleben, Ein Beitrag zu den Milzzysten. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 139.)

Bei 34 jähriger Verkäuferin, welche seit einigen Monaten links Oberbauch- sowie Allgemeinbeschwerden hatte, wird bei der Operation eine bereits vorher röntgenologisch dargestellte Zyste im oberen Pol der Milz gefunden. Die Zyste ist bohnenförmig und mißt am gehärteten Präparat 8 × 6 cm. Der Inhalt erinnert an dünnflüssigen Eiter, zeigt aber massenhaft glitzernde Cholesterinkristalle und erweist sich mikroskopisch als zellfrei bei Vorhandensein vom amorphem Detritus. Die Zyste ist einkammerig, ihre Innenwand gleicht einer stark atherosklerotischen Aortenintima. Mikroskopisch besteht sie aus einem zellarmen, hyalinen Bindegewebe, das in unregelmäßiger Ausdehnung Lipoide gespeichert hat. In den inneren Schichten bestehen zahlreiche schmale, rhombische Lücken, welche von eingelagerten Cholesterintafeln herrühren. Mit den Lipoideinlagerungen wechseln amorphe Kalkeinlagerungen ab. Eine epi- oder endotheliale Innenauskleidung fehlt. Verf. nimmt an, daß die Zyste aus einer angeborenen Anomalie von Lymph- oder Blutgefäßen entstanden ist und durch den Innendruck die Wandauskleidung verloren hat.

Richter (Altona).

Gray, S. H., Spontanruptur der Milz infolge von Venenthrombose bei Pankreaskrebs. [Spontaneous rupture of the spleen follwing venous thrombosis in carcinoma of the pancreas.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 3.)

Bei einer 48 jährigen Frau wurde durch Probelaparatomie ein inoperables Pankreaskarzinom festgestellt. 12 Tage später starb die Frau unter den Zeichen innerer Verblutung. Es fand sich etwa 800 ccm frisches Blut in der Bauchhöhle, das aus einem frischen Riß in der Milzkapsel herrührte. Die Milz wog 820 g. Es fand sich ein szirrhöses Karzinom des Pankreaskopfes mit Netzmetastasen und Thrombose der Milzvenen und des Pankreasastes der Milzarterie sowie von Aesten der Art. pancreatoduodenalis superior. In der Milz fand sich stärkste Hyperämie und Erweiterung des Sinus. Es wird angenommen, daß nur eine geringe Bewegung oder auch leichte Vermehrung des intraabdominalen oder des Blutdrucks hinreichte, die Spontanruptur zu veranlassen. *W. Fischer (Rostock).*

Lange, W., Spontanrupturen der Milz bei Leukämie. (Med. Klin., 34, 1928.)

Verf. berichtet über einen der seltenen Fälle von Spontanruptur der Milz bei einem 47 jährigen Mann, welcher an früheren Krankheiten Malaria und Typhus durchgemacht hat. Er erkrankte ganz plötzlich 14 Tage nach einer Grippe, die mit Drüsenschwellungen einherging und heftigen Leibschmerzen. Objektiv fanden sich zahlreiche Drüsen an Kieferwinkeln, Nacken, Achselhöhlen, Ellenbogen und Leistenbeugen. Es stellte sich eine nekrotisierende Stomatitis ein, an welcher der Patient zugrunde ging. Die Sektion deckte eine septische Milz mit Spontanruptur und subkapsulärem Hämatom sowie eine lymphatische Leukämie auf. Blut war in die Bauchhöhle nicht ausgetreten.

W. Gerlach (Halle).

Flick und **Traum,** Ueber den Einfluß operativer Eingriffe am vegetativen Nervensystem und an der Milzarterie auf die Blutkörperchen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 1.)

Versuche an Hunden. Weder Durchtrennung der Splanchnizi noch der Vagi noch Exstirpation der Ganglia coeliaca hatte eine sichere Aenderung der Blutmauserung in Milz und Leber zur Folge. Nur die rasch vorübergehende Steigerung der Erythrozytenresistenz nach gleichzeitiger Durchschneidung von Vagus und Sympathikus läßt an eine nervöse Steuerung der Blutmauserungsvorgänge denken, deren Ausfall schnell durch andersartige Regulationsvorgänge kompensiert wird. Faradische Reizung des freigelegten Vagus bzw. Splanchnikus ergab keine eindeutigen Veränderungen. Milzarterienunterbindung hatte bei 3 Hunden stets eine Erhöhung der Erythrozytenresistenz zur Folge.

Richter (Altona).

Mac Fate, Robert P., Chemische Analyse von Leber und Milz in einem Fall von Pick-Niemannscher Krankheit. [The chemical analysis of liver and spleen from a case of lipoid histiocytosis (Niemann-Pick's disease).] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Die chemische Analyse eines von Bermann histologisch untersuchten Falles von Niemann-Pickscher Krankheit ergab: Cholesteringehalt des Blutes um 36 % erhöht, Lipoidphosphor um 85 %, Fettsäure um 58 %. In der Leber und Milz vorwiegend Phosphatide vermehrt: auf 100 g Gewebe fanden sich in der Leber totaler Lipoidgehalt (feucht) 51,5 g, in derMilz 61,3 g.

W. Fischer (Rostock).

Michaux, J., Borel, J. u. Ruggiero, di G., Echinococcus hydatidosus-Zysten der Milz. [Les Kystes hydatides de la rate.] (Le sang. biol. et path., 2e Année, 1928, Nr. 6.)

Bei einem an Pneumonie gestorbenen Patienten wurde als Nebenbefund eine große Echinokokkuszyste der Milz beobachtet. Es fand sich außerdem eine Aussaat von kleinen Zysten auf dem Peritoneum des Darms. Die anderen Organe waren frei von Zysten. Der Verf. gibt einen Ueberblick über die in der Literatur beschriebenen Fälle von Echinokokkuszysten der Milz, über die Häufigkeit ihres Vorkommens, über den Weg ihrer Entstehung, ihre Symptome, Diagnose und Therapie. Pathologisch-anatomisch läßt sich feststellen, daß die Milzzyste primär sein kann. Die Milzzyste ist histologisch identisch der primären Leberzyste, sie findet sich im Milzgewebe eingeschlossen, außerhalb desselben oder der Milz außen eng anliegend. Die Milz ist dabei seltener atrophisch, häufiger hypertrophisch, evtl. durch die Entwicklung der Zyste in mehrere Partien unterteilt.

Werthemann (Basel).

Jelin, W., Rosenblatt und **Brinn, S.,** Beiträge zum Studium der Beeinflussung der Antikörpererzeugung durch Blockade des retikulo-endothelialen Systems. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1928, H. 1/2.)

Die bisherigen Ansichten über die Rolle des retikulo-endothelialen Systems bei der Antikörperbildung sind sehr widersprechend. Die Verf. blockierten das R. E. S. mit Trypanblau oder mit Tusche,

das Antigen (Rotzbazillen, Choleravibrionen, B. pyocyaneus, Hammelerythrozyten) wurde vor oder nach der Blockierung einverleibt. Die Resultate sind bei Trypanblaublockierung nicht eindeutig, bei Tuscheeinverleibung hingegen tritt in den Fällen, in denen die Blockierung vor der Antigenzufuhr bewerkstelligt wurde, Hemmung der Antikörperbildung ein. Die Wahl des zur Blockierung verwendeten Mittels ist folglich für den Ausfall der Reaktion von größter Wichtigkeit.

Werthemann (Basel).

Kostyrko, D. S., Der Einfluß der „Blockade" des retikulo-endothelialen Systems auf das phagozytäre Vermögen der Leukozyten. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1928, H. 1/2.)

Blockade des retikulo-endothelialen Systems mit Ferrum saccharatum, Tusche oder Karmin verändert den Ablauf einer nachherigen Infektion mit verschiedenartigen Erregern. Dieser veränderte Ablauf der Infektion bei blockierten Tieren beruht auf einer Störung der phagozytären Tätigkeit der Leukozyten. Der Grund der Entstehung der „negativen Phase" der phagozytären Tätigkeit der Leukozyten ist wohl abhängig von den biologischen Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen und ist noch nicht endgültig geklärt.

Werthemann (Basel).

Sherman, Irving, Beobachtungen an den retikulo endothelialen Zellen bei septischem Ikterus. [Observations on retikulo endothelial cells in septic jaundice.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

Bei einem 11 Tage alten an Streptokokkensepsis gestorbenen Kinde mit schwerem septischen Ikterus fanden sich die Sternzellen der Leber, die Kapillarendothelien der Nebennierenrinde und die Retikulumzellen der Milz und des Knochenmarks vollgestopft mit Streptokokken. Da histologisch gar keine Schädigung der Leberzellen nachweisbar war und keine Behinderung des Gallenabflusses bestand, hat hier offenbar die Veränderung der genannten Retikulumzellen das Auftreten des Ikterus veranlaßt — was, wenn man aus einem solchen Fall überhaupt Schlüsse ziehen darf — sehr für die Mann-Magathsche Auffassung von der extrahepatischen Bildung des Bilirubins sprechen würde.

W. Fischer (Rostock).

Kritschewski, I. L., Ueber noch unbekannte Funktion des retikulo-endothelialen Systems. 5. Der Mechanismus der die Aktivität des chemotherapeutischen Effektes bestimmenden Funktion des retikulo-endothelialen Systems und ihre Unabhängigkeit von der Schutzfunktion. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1928, H. 1/2.)

Aus den früheren Arbeiten des Verf. und seiner Mitarbeiter (Rubinstein, Schwarzmann, Meersohn) ergibt sich die Ansicht, daß die Entfernung der Milz gleichzeitig mit der funktionellen Ausschaltung der übrigen Teile des retikulo-endothelialen Systems den Verlust der chemotherapeutischen Aktivität chemischer Verbindungen bewirke. Da diese Ansicht von anderen Untersuchern angegriffen wurde, modifiziert der Verf. seine Versuche in dem Sinne, daß er bei splenektomierten Tieren die Arzneimittel (Tryparosan und Germanin) in 6 %iger Agarlösung anstatt in phys. Na CL.-Lösung injizierte. Die Agarzugabe wirkt dabei bis zu einem gewissen Grade als Milzersatz,

das heißt, sie adsorbiert die Arzneimittel und gibt sie erst nach und nach wieder ab. Der chemotherapeutische Effekt wird dadurch trotz Splenektomie gewahrt. Es ergibt sich außerdem, daß auch bei nicht splenektonierten Tieren Zugabe von Agar (an Stelle der phys. Na CL.-Lösung) eine bessere Wirksamkeit des Arzneimittels zur Folge hat. Wichtig für den chemotherapeutischen Effekt irgendeines Arzneimittels ist folglich der funktionelle Zustand der Organe sowie der physikalisch-chemische Charakter des Mediums, in welchem das Arzneimittel dem Organismus zugeführt wird. Werden Trypanosomen mit Germanin vermischt stehen gelassen und diese Mischung erst einige Zeit nachher dem Organismus zugeführt, so ist es für den chemotherapeutischen Effekt gleichgültig, ob die Milz dieser Tiere funktionstüchtig ist oder nicht. Die Mikroorganismen adsorbierten die Arzneimittel vor der Einführung in den Organismus. Bei getrennter, wenn auch gleichzeitiger Injektion von Trypanosomen und Germanin war hingegen der chemotherapeutische Effekt von der Milzfunktion abhängig. Es wird erneut die Behauptung aufgestellt, daß bei Trypanosomeninfektion der chemotherapeutische Effekt der Arzneimittel von der Funktionstüchtigkeit der Milz bzw. des retikulo-endothelialen Systems abhängig ist, während die durch frühere Versuche an Rückfallfieber festgestellte Schutzfunktion dieses Systems bei Trypanosomeninfektion nicht vorhanden ist. Der Einfluß der chemotherapeutischen Agentien auf die Parasiten ist folglich unabhängig von der Immunkörperbildung.

Werthemann (*Basel*).

Tschistowitsch, Th. u. Bykowa, O., Retikulose als eine Systemerkrankung der blutbildenden Organe. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. beschreiben eine eigenartige Systemerkrankung der hämopoetischen Organe, die eine isolierte Vermehrung nur der Retikuloendothelien sämtlicher Lymphknoten, der Milz, teilweise des Knochenmarkes darbot und bei der zahlreiche Retikulome in der Leber gebildet waren. Der Fall wird als der erste von reiner aleukämischer Retikuloendotheliose bezeichnet.

W. Gerlach (*Halle*).

Falk, W., Beiträge zur Herkunft der polymorphkernigen Leukozyten. 1. Ueber die Entstehung von Leukozyten aus Gefäßendothelien und im Entzündungsherd. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Die Lehre von der Auswanderung der Entzündungsleukozyten besteht zu Recht.

2. Die früheren, hiergegen gemachten Einwände können als widerlegt gelten.

3. Nur die Auswanderungslehre wurde durch unangreifbare Methoden bewiesen.

4. Die mit morphologischen Beobachtungen gewonnenen Ergebnisse können als Stütze dieser Lehre dienen.

5. Der v. Möllendorffsche Versuch an der isolierten Vena jugularis ist beweisend gegen seine Theorie der Leukozytenbildung aus Gewebszellen.

6. Auch seine anderen Versuche halten, sowohl was ihre Methodik wie ihre Ergebnisse anbelangt, einer Kritik nicht stand.

W. Gerlach (*Halle*).

Chassel, Hans, Beiträge zur Herkunft der polymorphkernigen Leukozyten. 3. Mitt.: Weitere Untersuchungen über Leukozytenentstehung aus Bindegewebszellen. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Verf. hat in mehreren Versuchsreihen die Untersuchungen v. Möllendorffs an mit Trypanblau behandeltem Bindegewebe der Maus, am Bindegewebe und Netz des mit artfremdem Serum behandelten Meerschweinchens und die Versuche M. v. Möllendorffs an mit Höhensonne bestrahlten Mäusen nachgeprüft.

Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet v. Möllendorff die genetische Ableitung der Leukozyten aus den Bindegewebszellen.

Verf. bestätigt die von v. Möllendorff beschriebenen Bilder, die Schlußfolgerungen aber, die lediglich eine subjektive Deutung von Zustandsbildern sind, und daher nicht entscheidend sein können, werden abgelehnt. An keiner Stelle haben die Befunde einen ausreichenden Beweis für die örtliche Entstehung der Granulozyten aus Bindegewebszellen geliefert, es sprechen im Gegenteil die histologischen Bilder für die Auswanderungstheorie Cohnheims. Die von v. Möllendorff beschriebenen lochkernigen Fibrozyten, die nach seiner Ansicht eine Uebergangsform zu den lochkernigen Leukozyten (die, wie Verf. betont, nur bei Mäusen und Ratten gefunden werden) darstellen, sind degenerierende, schwer geschädigte Bindegewebszellen, wie besonders die Versuche an mit Höhensonne bestrahlten Mäuse zeigen.

Finkeldey (Halle).

Büngeler, W., Beiträge zur Herkunft der polymorphkernigen Leukozyten. 4. Mitt.: Entzündungsversuche unter dem Einflusse der Verteilungsleukozytose. (Virch. Arch., 270, 1928.)

In sehr interessanten Entzündungsversuchsreihen, die sich mit der Abhängigkeit des Leukozytengehaltes der Entzündungsstelle vom Leukozytengehalt des durchströmenden Blutes befassen, bringt Verf. neue Beweise der hämatogenen Genese der Granulozyten im akuten Stadium der Entzündung.

Durch die intravenöse Injektion von Serumalbumin gelingt es, eine hochgradige Verteilungsleukozytose zu erzielen, wobei für einige Stunden das periphere Blut aleukozytär wird durch Abwanderung der Granulozyten in die inneren Organe, wo sie zurückgehalten werden. Diese Vorgänge sind Folgen von Störungen des Antagonismus zwischen Sympathikus und Parasympathikus. Auf die aleukozytäre folgt nach etwa 24 Stunden eine hyperleukozytäre Phase. Die ständige Kontrolle der Blutbilder, die keinerlei Linksverschiebung zeigten, ließ jede Beteiligung des Knochenmarkes ausschließen; Speicherungsversuche ergaben, daß das Mesenchym durch das Serumalbumin nicht geschädigt, sondern eher zu gesteigerter Tätigkeit angeregt wurde. Die Zeitdauer der aleukozytären wie auch der hyperleukozytären Phase genügte vollends, den Entzündungsablauf zu verfolgen und die Beziehungen der auftretenden Leukozyten zu den beiden Phasen festzustellen. Als geeignetes Mittel, eine lokale Entzündung hervorzurufen, wurde Terpineol verwandt.

Die Versuche ergeben eine eindeutige, kurvenmäßig festgelegte, Abhängigkeit der am Ort der Entzündung auftretenden Granulozyten

von dem Leukozytengehalt des Blutes und schließen eine örtliche Entstehung im ersten Stadium der akuten Entzündung entgegen den Behauptungen v. Möllendorffs aus. *Finkeldey* (*Halle*).

Büngeler, W. und **Wald, A.,** Beiträge zur Herkunft der polymorphkernigen Leukozyten. 5. Mitt. Die Bedeutung der Kupfferschen Sternzellen bei der Entzündung. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Bezüglich der Entstehung extramyeloischer Blutbildungsherde im ausgereiften Organismus gehen die verschiedenen Meinungen erheblich auseinander. Malyschew hat als erster versucht, im Tierversuch durch örtliche Gewebsschädigung den Nachweis einer myeloiden Fortdifferenzierung der Kupfferschen Sternzellen zu führen. Seine Versuchsanordnung bestand darin, daß er bei Kaninchen nach Laparatomie mit einer glühenden Nadel die Leber an mehreren Stellen durchstach. Er glaubt bewiesen zu haben, daß bei der aseptischen Entzündung der Leber aus den Kupfferschen Sternzellen Hämatoblasten entstehen, die alle myeloischen Fähigkeiten besitzen.

Die Verf. haben nun diese Versuche nachgeprüft und zwar gleichzeitig auch noch bei einer Serie nach voraufgegangener Benzolvergiftung und bei einer anderen nach vorheriger Farbstoffspeicherung. An den benzolvergifteten Tieren konnte eine mesenchymschädigende Wirkung festgestellt werden.

Hinsichtlich der engbegrenzten Fragestellung, ob aus den Kupfferschen Sternzellen Granulozyten entstehen, kommen Verf. auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse zu dem Schluß, daß es sich bei den Kupfferschen Sternzellen um hochdifferenzierte Gebilde handelt, die nicht mehr fähig sind, Zellen andersartiger Gewebsspezifizierung zu bilden. Die bei der aseptischen Entzündung der Leber auftretenden polymorphkernigen Leukozyten stammen ausschließlich aus dem Blut. *Finkeldey* (*Halle*).

Higgins, George M. and **Palmer, Bean M.,** Herkunft der Fibroblasten bei künstlichem Hämatom. [The origin of fibroblasts in within an experimental hematoma.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

In der Subserosa des Magens und des Coecums von Kaninchen werden durch Einspritzen von homologem Blut künstlich Hämatome gesetzt und diese nach verschiedenen Zeiten mikroskopisch untersucht. Die Folgerungen aus den erhobenen Befunden sind diese: Die Monozyten und Lymphozyten des Blutes können sich zu anderen histiozytären Elementen differenzieren. Die Monozyten können zu Klasmatozyten oder direkt zu Fibroblasten werden, die Klasmatozyten weiterhin zu Fibroblasten, und ebenso können sich die Lymphzoyten zu Fibroblasten ausdifferenzieren. *W. Fischer* (*Rostock*).

Hellgren, E. G., Ueber den Einfluß der Lichtwirkung auf die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blute. (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 5, 1928, Nr. 4.)

Kaninchen wurden halbstündig in einem besonders konstruierten Kasten mit verschiedenfarbigem Licht bestrahlt. Durch geeignete Filterung und unter Beachtung mannigfacher Kautelen wurde erreicht, daß jeweils gleich große Mengen des Lichtes einwirkten und eine Wärmewir-

kung praktisch ausgeschaltet wurde. Die Ergebnisse sind, daß bei Bestrahlung mit rotem Licht eine Hyperleukozytose (Steigerung durchschnittlich um 30 %) eintritt, bei gelbem Lichte praktisch keine Aenderung, bei blauem Licht eine geringe Leukopenie (Verminderung um etwa 7 %). Die Veränderung wird als Verschiebungsleukozytose im Sinne Gräffs aufgefaßt. *W. Fischer (Rostock).*

Bergel, S., Zur Lymphozytenfunktion. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Polemik gegen die Arbeit von Wallbach. Virch. Arch., 262. *W Gerlach (Halle).*

Lindau, Arvid, Reaktionen nach Bluttransfusionen. (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 5, 1928, Nr. 4.)

Bericht über die Untersuchung von 3 Fällen, wo nach Bluttransfusion schwere hämolytische Reaktionen auftraten. In einem Falle war die Vorprobe mit schlechtem Testserum vorgenommen und daher ein falsches Resultat erzielt; in den beiden anderen Fällen finden sich keine genauen Angaben in der Krankengeschichte über den Ausfall der Blutgruppenprobe. In den Nieren fanden sich nephrotische Veränderungen, 2mal auch kleine Blutbildungsherde; in der Leber zentrale spärliche Läppchennekrosen, in einem Falle auch schwere hämorrhagisch ulzeröse Prozesse im Kolon. Die schweren Transfusionsreaktionen sind unter den Begriff der Eiweißzerfallstoxikosen einzureihen; bei wiederholter Transfusion muß stets wieder neue Vorprobe gemacht und mit der Möglichkeit einer anaphylaktischen Reaktion (je nach dem Zeitpunkt, der seit der ersten Transfusion verstrichen ist) gerechnet werden. Auch das gesamte hierher gehörende Schrifttum wird in der Arbeit berücksichtigt. *W. Fischer (Rostock).*

Bork, K., Zur Lehre von der allgemeinen Hämochromatose. (Virch. Arch., 269, 1928.)

1. Die allgemeine Hämochromatose ist durch eine hochgradige allgemeine Hämosiderose und eine allgemeine braune Pigmentierung der glatten Muskelfasern, in manchen Fällen auch vieler Bindegewebszellen und der Oberhaut gekennzeichnet.

2. Die Hämosiderose kann durch einen erhöhten Blutzerfall nicht erklärt werden. Sie ist vielmehr die Folge einer mangelhaften Verarbeitung, einer Speicherung und einer verminderten Ausscheidung des Eisens.

3. Die Eisenstoffwechselstörung und die in Form der braunen Pigmentierung auftretende Eiweißstoffwechselstörung sind der Ausdruck einer toxischen Zellschädigung.

4. Das übermäßig angehäufte Eisenpigment schädigt allein oder im Verein mit giftigen Stoffen oder auch diese allein die Organzellen, so daß es zur Degeneration, Zerfall und anschließender Bindegewebswucherung kommt. In der Leber entwickelt sich das Bild der Zirrhose, im Pankreas das der Granularatrophie, die Diabetes zur Folge hat.

5. Für wenige Fälle, die mit größeren Blutungen oder blutigen Ergüssen in den Körperhöhlen einhergehen, kann bei gleichzeitig vorhandener Lymphknotenhämosiderose der Ausdruck „Blutmetastase“ angewendet werden.

6. Von den typischen Fällen heben sich sog. Uebergangsfälle ab, die sich neben einer starken Hämosiderose durch eine gewöhnlich auf Media und Adventitia der Arterien von Leber, Milz und Pankreas oder nur auf die Oberhaut beschränkte braune Pigmentierung auszeichnen.

7. Es gibt Fälle von perniziöser Anämie und Leukämie, die mit allgemeiner Hämosiderose und Hämochromatose verbunden sind.

W. Gerlach (Halle).

Busni, N., Ein Beitrag zur Aetiologie der Lymphogranulomatose. I. Mitt. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Aus dem Blute und Organen lymphogranulomatöser Kranker wird bei Aussaat auf entsprechenden Nährmedien beständig ein und derselbe Mikroorganismus gewonnen.

2. Das Vorhandensein des Mikroorganismus im Blute steht (im Gegensatz zu der Meinung von Grumbach) in keinem Zusammenhang mit den Temperatursteigerungen.

3. Nach seinen morphologischen Eigenschaften ist der gewonnene Mikroorganismus dem Tuberkuloseerreger ähnlich.

4. Als säurefestes Stäbchen erscheint der Mikroorganismus nur in einer bestimmten Phase seiner Entwicklung.

5. Es ist möglich, daß mehrere Untersucher, die verschiedene Arten von Erregern beschrieben, in Wirklichkeit ein und denselben Mikroorganismus, aber unter verschiedenen Bedingungen seiner Entwicklung und Ernährung beobachtet haben.

6. Die Einführung großer Mengen dieses Mikroorganismus ruft bei Meerschweinchen eine der Lymphogranulomatose des Menschen entsprechenden Krankheit hervor.

7. Das Vorhandensein dieses Mikroorganismus in allen Geweben des erkrankten Organismus gestattet die Lymphogranulomatose für eine allgemeine Infektionskrankheit vom Bakteriämietypus zu halten.

8. Bei Impfung der Meerschweinchen mit 2 Kulturen: von Lymphogranulomatose und von Tuberkulose, gelingt es die Bildung zweier verschiedener Granulome zu erhalten.

9. Die Lymphogranulomatose ist aller Vermutung nach eine selbständige von der Tuberkulose unabhängige Erkrankung. Dafür spricht: 1. Die Verschiedenheit des Verlaufes und Ausganges dieser 2 Erkrankungen beim Menschen. 2. Das verschiedene Verhalten der Meerschweinchen zu ihnen. 3. Das beständige Vorhandensein des Mikroorganismus im Blute der lymphogranulomatosen Kranken und endlich 4. das hauptsächlichste — die Verschiedenheit im histologischen Bau beider Granulome.

W. Gerlach (Halle).

Thoma, E., Beitrag zur Klinik und Therapie der Agranulozytose. (Med. Klin., 52, 1928.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Agranulozytose, von denen 2 zugrunde gingen. Alle 3 waren mit Röntgenbestrahlung behandelt worden. Im 2. Falle hatte diese eine sehr günstige Wirkung. Bereits nach 8 Stunden fand sich ein Anstieg der Leukozytenzahlen, sowie rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Nach der Bestrahlung traten sehr rasch Myelozyten, Jugendformen, stab- und segmentkernige auf, sowie eine Annäherungstendenz an normale Blutbildverhältnisse. Der

Heilungserfolg in diesem Falle hielt an. Worauf die heilende Wirkung der Röngenstrahlen beruht, ist ganz unklar. *W. Gerlach (Halle).*

Soejima, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die cholämische Blutung. (Cholämische, hämorrhagische Diathese.) (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 217.)

Cholämische hämorrhagische Diathese kommt am häufigsten bei Ikterus und latentem Ikterus, seltener ohne Ikterus vor. Wenn bei langdauerndem Ikterus der Ikterus ohne offensichtliche Ursache zurückgeht, nimmt die Verschlechterung der Blutgerinnungsfähigkeit meist noch zu. Es geht daraus hervor, daß der Rückgang des Ikterus dann auf verminderte Bilirubinbildung infolge Leberschädigung zurückzuführen und daß die Blutgerinnungsstörung nicht vom Grade des Ikterus, sondern von dem der Leberschädigung abhängig ist. Diese Tatsache konnte auch durch Versuche mit Choledochusunterbindung bei Kaninchen und Hunden nachgewiesen werden. Bei Kaninchen tritt dabei sehr schnell schwerste Leberschädigung und Störung der Blutgerinnung, bei Hunden beides in geringerem Grade ein. In vitro hemmt die Galle die Blutgerinnung durch Antithrombinwirkung, auf Fibrinogen und Kalzium hat sie keinen Einfluß. Gallensäure hat einen hemmenden Einfluß auf die Blutgerinnung, doch steigt ihre Konzentration im strömenden Blute nie so hoch an, daß diese Wirkung zur Geltung käme. Die Ursache der cholämischen hämorrhagischen Diathese liegt also nicht im Ikterus, sondern in der Leberfunktionsstörung. *Richter (Altona).*

Aschoff, Ludwig, Ueber Bildungs- und Ausscheidungsstörungen der gallenfähigen Substanzen (Dyscholie), besonders des Gallenfarbstoffes (Ikterus). (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 5, 1928, H. 4.)

In einem in der medizinischen Gesellschaft in Lund gehaltenen Vortrag berichtet Aschoff über die neueren Anschauungen von der Bildung des Gallenfarbstoffes und über die Störungen in der Ausscheidung gallenfähiger Substanzen. Es wird unterschieden zwischen folgenden Arten von Dyscholien: 1. Durch erhöhte Ausscheidung der vermehrt gebildeten Gallenbestandteile bei normaler Leber (Hyperchromie, Hypercholazidose und Hypercholesterinose): so bei perniziöser Anämie, hämolytischem Ikterus usw. 2. Dyscholie durch verminderte Ausscheidung der in verminderten Mengen gebildeten Gallenbestandteile (Hypochromie), z. B. bei sekundären Anämien. 3. Dyscholie durch verminderte Ausscheidung bei Ausschaltung oder Schädigung der Leber (Unterabteilungen wie bei 1.: bei Leberexstirpation, bei Hepatitis acuta, bei Weilscher Krankheit. 4. Dyscholie infolge erschwerten Abflusses der bereits ausgeschiedenen Gallenbestandteile = Resorptionsikterus: nämlich a) durch kapilläre Verstopfung bei veränderter Viskosität der Galle (Hungerikterus oder beim toxisch septischen Ikterus, etwa bei Toluylendiaminvergiftung), b) durch Verlegung der größeren Gallenwege, also bei rein mechanischem Ikterus, etwa durch Steinverschluß. Auf die wichtigen hier behandelten Fragen und Einzelheiten kann im Referat nicht eingegangen werden; die gesamte Literatur des In- und Auslandes ist berücksichtigt.

W. Fischer (Rostock).

Corr, Philip, Histochemische Beweise für den Ort der Gallepigmentbildung. [Histochemical evidence concerning the site of the formation of bile pigment.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

Von 71 unausgesuchten Sektionsfällen wurden die wichtigsten Organe auf das Vorhandensein von Hämosiderin (Nachweis mit der Berlinerblaureaktion) geprüft; ferner wurden auch bei Kaninchen intravenös Injektionen von hämolysiertem Kaninchenblut gemacht und später die Organe auf Anwesenheit von Hämosiderin geprüft. Die Retikuloendothelien der Milz und des Knochenmarks sind die hauptsächlichsten Stätten der Verarbeitung des Blutfarbstoffes, sodann die Sternzellen und große wandernde Phagozyten. Auch in den Leberzellen kann sich Hämosiderin ablagern, und Hämosiderin gleichzeitig mit Bilirubin. Der körnige, mehr kristallinische Typ des Hämosiderins spricht für eine mindestens temporäre Speicherung, während die diffuse Berlinerblaureaktion einen noch im Ablauf begriffenen Abbauprozeß andeutet. Beide Typen finden sich in den Retikuloendothelien, der kristallinische Typ stets in den Leberzellen. Ein Beweis für die Bereitung des Gallenfarbstoffes in der Leberzelle konnte nicht erbracht werden, doch ist es möglich, daß in ihr Hämoglobin abgebaut wird.

W. Fischer (Rostock).

Loeffler, E., Ein Beitrag zur Morphologie der Gallensteine mit Hilfe der Röntgenstrahlen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 44—55, mit 25 Abb.)

Daß es 1900 zuerst dem amerikanischen Chirurgen Beck gelang, eine Cholelithiasis in vivo im Radiogramm darzustellen, bedingt der größere Gehalt an organischen Salzen, besonders Kalksalzen, wie er für die Tropen charakteristisch ist. Aber auch die inzwischen herangezogene weiche Strahlung durch eine Röhre mit Lindemann-Fenster, von Bucky bei der Grenzbestrahlung angewendet, reicht nicht aus, die Steintypen in situ genau zu differenzieren, wohl aber gelingt dies extra corpus.

Das Cholesterin mit seinem niederen spezifischen Gewicht macht ganz zarte Schatten, das Bilirubin und seine Derivate bereits wegen der gleichzeitigen Ausfällung von Kalk ähnlich wie die Galle wegen der Beimischung von Eisen oder Kupfer einen dichteren Schatten als das Cholesterin. Der Kalk gibt infolge seines hohen spezifischen Gewichts dem Eisen und Kupfer gegenüber einen dichteren Schatten.

Die Aschoff-Bacmeistersche Einteilung ist auch für die Röntgensystematik sehr geeignet: Der dyskrasische radiäre Cholesterinstein erscheint als gleichmäßig zarter Schatten, durch Ablagerung von Kalk- und Pigmentmassen zwischen den groben Flocken ist eine strahlige Anordnung eben noch zu erkennen. Der geschichtete, kleinbalkige Cholesterinstein zeigt infolge seines höheren Kalkgehalts die radiäre Zeichnung deutlicher. Die „reinen" Pigmentsteine haben entsprechend den chemischen Analysen von Grigaut — das Spiegelbild des chemischen Gleichgewichts der Galle (Chauffard 1922) darstellend — den größten Absorptionskoeffizienten und in Widerlegung der Ansicht des Dänen Rovsing (1923), daß alle Gallensteine auf sie zurückzuführen unter Substitution durch Cholesterin, ohne Cholesterinzwischenschatten. Ihre Entsehung muß weiter im Gegensatz zu Rovsings

Annahme einer intrahepatischen Genese in die Gallenblase verlegt werden. Verf. sah nämlich von 2 Steingenerationen in einer Gallenblase eine aus Cholesterinpigmentkalksteinen mit Cholesterinschale und schwärzlichem Pigment an ihren Ecken und Kanten und eine mit reinem Pigmentstein als Kern und braunerdiger Schale, eine hier erstmals beobachtete Kombinationsform. Vom häufigsten Cholesterinpigmentkalkstein zeigt Cholesterin einen zarten Schatten, der Kalk tritt ganz oder fast zurück. Von den 4 Kombinationsformen, denen Verf. oben eine 5. hinzufügt, ist die häufigste, der Cholesterinpigmentkalkstein am häufigsten bei Durchleuchtungen in situ als ringförmiger Schatten gefunden und wird viel besser durch die bloße Aufnahme als mit Hilfe der Cholezystographie zur Darstellung gebracht. *Pol (Kassel).*

Jarno, L. und Suranyi, L., Die Galle und Bakterizidie des Magensaftes. (Med. Welt, 1928, Nr. 35, S. 1299.)

Dem Magensaft kommt durch seinen Salzsäuregehalt eine keimabtötende Wirkung zu. Außerdem spielen aber noch andere Faktoren mit. Die in den Magen regurgitierte Galle (identisch mit Galleaminosäuren) besitzt u. a. auch antipeptische Wirkung. — Verf. berichten über Versuche, welche den Einfluß der Galle auf das bakterizide Vermögen des Magensaftes zeigen sollen. Die einzelnen Bakterienarten sind verschieden resistent gegen Salzsäure, wie gegen Salzsäure und Galle. (Versuche mit Enterokokken, Staphylokokken, Typhus-, Coli- und Proteusbazillen.) Das wirksame Agens der Galle ist die durch Salzsäureeinwirkung entstandene Cholsäure. Die Bakterizidie des Magensaftes ist also nicht allein durch die Salzsäure bedingt, sondern wird durch den Galle enthaltenden regurgitierten Duodenalsaft erheblich unterstützt. *Lehmann (Jena).*

Grandclaude, Codvelle u. Vanlande, Cholezystitis durch Distomiden (Fasciola gigantica). [Cholécystite d'origine distomienne (Distomatose a „fasciola gigantica").] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 389.)

Es handelt sich um einen älteren Mann, der wegen Beschwerden, die teils auf eine Cholelithiasis, teils ein Magenulkus deuteten, in die Klinik aufgenommen wurde. Seit 1907 lebte Patient in Indochina; die jetzige seit 1925 bestehende Erkrankung äußert sich in von Zeit zu Zeit auftretenden unbestimmten Schmerzanfällen im Oberbauchraum, die bis zu mehreren Stunden anhalten und von Fieber begleitet sind. Seit Beginn der Erkrankung 12 kg Gewichtsabnahme. Im Röntgenbild ist die Gallenblase wenig vergrößert. Cholezystektomie. Bei der Operation finden sich ziemlich ausgedehnte peritoneale Verwachsungen an der Gallenblase; unter der anscheinend intakten Schleimhaut verstreute mit nekrotischen Massen angefüllte kleine Hohlräume. Histologisch ist die Gallenblasenschleimhaut mäßig hypertrophisch, ohne Ulzerationen und frische entzündliche Veränderungen. Dicht über der Muskularis finden sich in der Submukosa von sklerotischem Gewebe umgeben, umschriebene aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehende, teilweise zentral nekrotische Herde; eitrige Einschmelzungen sind nicht vorhanden. In den Herden selbst je nach ihrer Größe ein oder mehrere Distomideneier, die ihrer Form nach denen der Fasciola gigantica entsprechen. Die Distomiden selbst wurden nicht gefunden!

Die Parasiteneier verhalten sich nicht wie reine Fremdkörper, sondern scheinen durch toxische Stoffwechselprodukte schädigend auf das umgebende Gewebe einzuwirken, wofür die Nekrosen sprechen. Auch in den Fäzes des Patienten wurden Fasziolaeier nachgewiesen. — Die in der Leber von Hammel, Rind, Giraffe und anderen Huftieren schmarotzende Fasciola gigantica kommt besonders in Afrika, aber auch in Indochina vor. Beim Menschen sind ähnliche Veränderungen der Gallenblase bisher nicht beschrieben. *Danisch (Jena).*

Mestitz u. Rittner, Zur Bakteriologie der Galle und Gallenblase. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 145.)

Bei fortlaufender Untersuchung der Galle und der Gallenblasenwand an 80 exstirpierten Gallenblasen erwiesen sich nach Abzug der als Verunreinigung anzusehenden Bakterienbefunde 41,25 % der Fälle als steril. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den in der Galle und der Gallenblasenwand erhobenen Befunden bestand nicht. Als Erreger wurden angetroffen Bact. coli in 20 %, Staphylokokken in 18,75 %, Streptokokken in 15 %, Bact. typhi, Bact. paratyphi B, Bact. lactis aerogenes und Bact. faecalis alcaligenes je 1 mal = 1,25 %. *Richter (Altona).*

Schmidt, Ludwig, Zur Aplasie der Gallenblase. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 210, 1928, S. 409.)

Beobachtungen wirklicher Aplasie der Gallenblase sind sehr selten, zumal die Gallenblase durch entzündliche Vorgänge so stark zerstört werden oder schrumpfen kann, daß eine Aplasie vorgetäuscht wird. Bei 30jähriger Jungfrau, welche seit 6 Monaten unter Beschwerden, welche auf eine Affektion der Gallenblase hindeuteten, erkrankt war, konnte bei der Operation die Gallenblase nicht gefunden werden. Der Choledocho hepaticus war normal und nicht erweitert. Er wurde genau abgesucht. Eine Einmündung des Zystikus oder ein Rudiment dieses Ganges sind nirgends zu finden. Der Sulcus sagittalis dexter und die Fossa vesicae sind an der Unterfläche des rechten Leberlappens nicht ausgebildet. Als Ursache der Beschwerden findet sich ein auch histologisch bestätigtes Lebergumma. Aus dieser Beobachtung geht in Uebereinstimmung mit anderen hervor, daß das Fehlen der Gallenblase vom Organismus nicht kompensiert wird, daß sich also eine vikariierende Choledochuserweiterung, welche die Funktion der Gallenblase übernehmen könnte, nicht ausbildet. *Richter (Altona).*

Weidlinger, Fibromyoadenom des Gallenblasenfundus. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 180.)

Bei 51jähriger Frau, welche seit 3 Jahren an auf Gallensteine verdächtigen Erscheinungen litt, fand sich bei der Operation an der sonst gesunden Gallenblase im Fundus ein grauweißer Tumor, welcher die Serosa und mehr noch die Mukosa vorwölbte. Histologisch besteht der Tumor teils aus länglichen Bindegewebszellen, teils aus spindelförmigen glatten Muskelzellen, zwischen denen sich zahlreiche verschieden große und weite Drüsenlumina finden, welche einschichtiges Zylinderepithel nach Art der Gallenblasenschleimhaut aufweisen. Es handelt sich also um ein Fibromyoadenom. *Richter (Altona).*

Malyschew, B., Ueber die Rolle der Kupfferschen Zellen bei aseptischer Entzündung der Leber. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 1—15, mit 7 Abb.)

30 Versuche an Kaninchen mit Durchstechung der Leber mit einer glühenden Präpariernadel ergaben: Gleichzeitig mit der Reaktion auf die Nekrose von Seiten der Gallengänge und Leberzellen durch Epithelproliferation vor allem der ersteren beginnt bereits 6 Stunden nach dem Eingriff eine Wucherung der Kupfferschen Zellen. Sie hypertrophieren, isolieren sich und wandeln sich um: 1. in Hämozytoblasten, sich intravaskulär vermehrend und zu Myeloblasten und Megakaryozyten differenzierend — Vitalfärbung mit Trypanblau hemmt anscheinend diese myeloide Differenzierung, 2. in Makrophagen mit Resorption der Zerfallsprodukte, 3. in Lymphozyten mit Uebergang in Plasmazellen. Andererseits bilden sie ein Desmoblastensynzytium (Riesenzellen) ebenfalls zur Phagozytose und Kapillaren. *Pol (Kassel).*

Bugge, G. u. Müller, G. H., Zur Ursache der Hepatitis interstitialis multiplex des Schweines [Distomatose]. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 293.)

Es gelang den Verf. neben Fasziolen in den Gallengängen einer Leber eines etwa 18 Monate alten Schweines in einzelnen frischen der multipen Herde junge Leberegel einwandfrei festzustellen. Auf Grund dieser Befunde glauben sie bewiesen zu haben, daß die als Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex bezeichneten Veränderungen der Schweineleber durch Bohrgänge des Fasciola hepatica bedingt werden. Bezüglich der Art des Parasiten bei der Entstehung der Veränderung war bisher die Anschauung verschiedener Autoren nicht einheitlich. *Pallaske (Leipzig).*

Mc. Donald, Edward P. u. Waddell, Kenneth C., Eine Trichinoseepidemie. [An epidemic of trichinosis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 6.)

Bericht über eine Epidemie von Trichinose bei 43 Patienten im Alter von 3 bis 42 Jahren. Ein einziger Fall kam ad exitum' und zwar durch eine komplizierende Pneumonie (Pneumokokken Typ 4); es fanden sich aber auch ziemlich ausgedehnte myokarditische Prozesse mit Infiltraten von eosinophilen Zellen, Lymphozyten und Mononukleären, und herdförmigen Nekrosen der Leber mit gleicher Gewebsreaktion in der Umgebung wie im Myokard. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Infizierten fand sich eine Eosinophilie des Blutes bis zu 41 %.
W. Fischer (Rostock).

Stiles, C. W. und Baker, C. E., Fünfter Fall von Gongylonema hominis beim Menschen. [A fifth case of gongylonema hominis in man in the united staes.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 24.)

Bei einem 18jährigen Mädchen wurde ein weibliches 47 mm langes Exemplar einer Gongylonemaart aus der Schleimhaut der Lippe entfernt. Die Infektion muß erfolgt sein durch Verschlucken von Insekten (etwa Küchenschaben). *W. Fischer (Rostock).*

Ward, B. Henry, Untersuchungen über den großen Fischbandwurm in Minnesota. [Studies on the broad fish tapeworm in Minnesota.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 5.)

Mit Larven von Dibothriocephalus latus wurden kleine Krustazeen, nämlich Cyclops brevispinosus, Cyclops prasinus und Diaptomus oregonensis erfolgreich infiziert. 9 verschiedene Fischsorten aus 5 Seen wurden auf das Vorkommen von Larven des Dibothriocephalus latus untersucht und 3 Sorten, nämlich Esox lucius, Stizostedium vitreum und Perca flavescens infiziert gefunden. Es ergab sich ferner, daß der Bandwurm auch bei Hunden vorkommt. Die als neue Spezies „diphyllobothrium americanum" beschriebene Art ist wohl nur eine junge Form des bekannten D. latum (= Dibothriocephalus latus). Durch das Vorkommen dieses Bandwurms beim Hunde wird die Ausrottung dieser Wurminfektion erheblich erschwert. *W. Fischer (Rostock).*

Plaut, Alfred und Vogel, H., Unterscheidung von Schistosoma haematobium und Mansoni nach der Lage des Stachels. [The differentiation of schistosoma hematobium and schistosoma mansoni according to the position of the spine.] (Arch of path., Bd. 6, 1928, Nr. 5.)

An Gewebsschnitten ist es unmöglich zu entscheiden, ob die Stacheln eines Schistosomaeies polar oder seitlich liegen, also festzustellen, ob Schistosoma haematobium oder Schistosoma mansoni vorliegt. Lediglich an den isolierten Eiern ist eine sichere Bestimmung möglich. *W. Fischer (Rostock).*

Michelson, I. D., Blastomykosis. (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, 24.)

Michelson konnte 6 Fälle generalisierter Blastomykose und 13 Fälle von Hautblastomykose untersuchen. Näheres wird mitgeteilt über den Befund bei einem 29jährigen Neger mit allgemeiner Blastomykose. Während des Lebens wurde hier Blastomyzes aus dem Blut gezüchtet. Bei der Sektion fanden sich Herde in den Lungen (bronchopneumonische Herde mit kleinen Kavernen), in der Schilddrüse (größere Abszesse), in Knochen, Gelenken und der Haut. Auch im Herzmuskel fanden sich tuberkelartige Herde um die Erreger. In Riesenzellen an der Peripherie der Gewebsnekrosen konnten die Keime ebenfalls nachgewiesen werden. Als Nährboden wird empfohlen: 1 % Pepton + 2 % Dextrose + 2 % Maltose + 2 % Glyzerin und 0,5 % Galle. *W. Fischer (Rostock).*

Antunes, A., Die menschliche Botryomykose. [Botryomycome humain.] (Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 251.)

An Hand von 5 eigenen Fällen, fast ausschließlich Brasilianer beiderlei Geschlechts betreffend, werden die klinischen Symptome der beim Menschen sehr seltenen Botryomykose und die Differentialdiagnose gegenüber echten blastomatösen Neubildungen der Haut besprochen. Das makroskopische Aussehen (gestielt, breitbasig aufsitzend), wie die Histologie der Granulome, die nach Küttner als teleangiektatische Granulome aufzufassen sind, werden in den einzelnen Beobachtungen eingehend geschildert und durch gute Mikrophotogramme belegt. *Danisch (Jena).*

Maraev, P., Ein Fall von Pigmentierung der Knochen des Rindes. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., Bd. 44, 1928, S. 265.)

Kasuistischer Fall, bei dem es sich auf Grund der mikro-chemischen Reaktionen um Ablagerung eines eisenhaltigen Pigmentes, also

um ein hämatogenes Pigment handelt. Der Fall wird der Hämochromatose, s. Hämosiderose zugezählt. Angaben über die übrigen Organe fehlten. Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes ergab eine die Norm übersteigende Zahl roter kernhaltiger Blutkörperchen, die nach Ansicht des Verf. auf verstärkte Hämatopoese und auf verstärkten Erythrozytenzerfall hinweist. *Pallaske* (*Leipzig*).

Röhrer, H., Untersuchungen über die Schrumpfniere des Hundes unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens und der Bedeutung der Gefäßveränderungen. (Vet.-med. Inaug.-Diss., Leipzig, 1928.)

Beiderseitig auftretende Schrumpfnieren bei Hunden werden etwa bei einem Viertel aller alten Hunde gefunden. Während bei menschlichen Schrumpfnieren die Gefäßveränderungen primär sind, tritt beim Hunde zuerst eine sklerosierende Nephritis auf und erst sekundär im späteren Erkrankungsstadium kommt es zu Gefäßveränderungen, die auf die erkrankten Nierenbezirke beschränkt bleiben. An den erkrankten Gefäßen kommt es schließlich zu regressiven Veränderungen.

Pallaske (*Leipzig*).

Chevki, A., Ueber ein intrabulbäres Gliom beim Hunde. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 856.)

Bei einem wegen Exophthalmus exstirpierten Augapfel wurde der sonst vom Glaskörper eingenommene Raum von einer graugelben bis graurötlichen weichen Geschwulstmasse ausgefüllt, die Iris und Linse aus ihrer Lage verdrängt und gegen die Kornea gedrängt hatte. Histologisch besteht die Geschwulst hauptsächlich aus Zellen, die bei Anwendung der Silberkarbonatmethode nach del Rio Hortega eine sternförmig verzweigte Gestalt zeigten. Vielfach besaßen die Zellen an den Enden feine Ausläufer. Außer diesen Zellen enthielt die Geschwulst noch feinste Fasern (Gliafasern), die sich nach Malbory und durch die von Vimtrup angegebene Fuchsin-Lichtgrünfärbung zur Darstellung bringen ließen. Um die Gefäße ordneten sich die Geschwulstzellen rosettenförmig. Retina ließ sich in keinem der Schnitte feststellen; die übrigen Hüllen des Augapfels erwiesen sich unverändert. Verf. glaubt daher als Ausgangspunkt der Geschwulst die Retina annehmen zu müssen. *Pallaske* (*Leipzig*).

Haupt, H., Beobachtungen über die lymphatische Leukämie des Kanarienvogels. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 158.)

Der an sich kasuistische Fall von Leukämie eines Kanarienvogels gewinnt durch den Umstand erhöhtes Interesse, als hierdurch vielleicht ein geeignetes Versuchstier gewonnen ist, bei dem die Infektionsversuche der durch ein ultravisibles filtrierbares Virus bedingten Leukämien bei Hühnervögeln, Gänsen, Enten und Tauben vorteilhaft durchgeführt werden können. *Cohrs* (*Leipzig*).

Tscherniak, W., Curschmannsche Spiralen in den Lungen von Pferden. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 399.)

Verf. untersuchte 320 Lungen von Pferden auf Gebilde dieser Art und konnte in 15 Fällen, bei denen es sich ausnahmslos um Lungenerkrankungen handelte, in den Bronchiolen Curschmannsche Spiralen und Zentralfäden bei histologischer Untersuchung sehen. Die

Lungenerkrankungen, bei denen die Gebilde gefunden wurden, waren Rotz, und noch häufiger Broncho- und Pneumonomykosen mit schleimig-eitriger Begleitbronchitis. Die Frage über die Entstehung der Bildungsweise der Curschmannschen Spiralen wird in der rein morphologischen Arbeit nicht erörtert. Nach den Befunden des Verfassers kann das Vorhandensein der Gebilde in den Bronchien und dem Auswurf nicht als Beweis für eine Erkrankung an Bronchialasthma bewertet werden.

Pallaske (Leipzig).

Bugge, G., Ueber den Invasionsweg der Fasciola hepatica bei der Distomatose der Rinder und Schafe. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 189—195.)

Die Untersuchungen liefern eine neue Stütze für die Ansicht, daß die Invasion der Leberegel in der Leber auf dem Wege der Pfortader erfolgt. Die jüngsten Egelstadien bohren sich in die Darmzotten ein und gelangen mit der Pfortader in die Leber, von hier aus eventuell nach Uebertritt in die Lebervene in andere Organe.

Cohrs (Leipzig).

Schürmann, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hämangiome beim Haushuhn. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Nach kurzem Ueberblick über die in der Literatur festgelegten Fälle von Hämangiomen bei Haustieren, bespricht Verf. einen Fall von multiplen Hämangiomen bei einer 4 ½ Monate alten Junghenne. Die histologische Untersuchung der in der Haut, Unterhaut, Muskulatur, Lunge und Subserosa gelegenen Neubildungen ergab die Kriterien eines echten Haemangioma cavernosum, die Borst fordert, nämlich: Endothelsprossung und Bildung netzartiger Synzytien mit nachträglicher Kanalisierung.

Bezüglich der Entstehung der Neubildungen sprechen alle Befunde für eine Störung der Gefäßbildung bei der embryonalen Entwicklung.

Finkeldey (Halle).

Pappenheimer, Alwin M. und Seidlin, Samuel M., Merkwürdige Gebilde im Herzmuskel des Huhnes. [Peculiar structures in the myocardium of the domestic fowl.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Bei einem Haushuhn fanden sich in größerer Anzahl und bei 4 anderen in geringer Menge im Myokard eigenartige Gebilde, deren Natur vorläufig noch nicht bestimmbar ist. Es handelt sich um manchmal kristallartige ovale, 2—18 Mikren großen Gebilde, stark lichtbrechend, nach Giemsa dunkel purpurn färbbar, mit Jod jedoch nicht färbbar. Wo sie in größerer Anzahl beisammen liegen, erscheinen die Muskelfasern etwas geschwollen, doch finden sich keine Anzeichen von Nekrose der Fasern in Umgebung der Körperchen, ebenso fehlt jegliche entzündliche Reaktion in ihrer Umgebung. Es ist wohl abzulehnen, daß es sich um Kristalloide handelt, ebensowenig um Hefen oder um irgendwelche Protozoen. Vielleicht könnte es sich um Zellreaktionen bei Anwesenheit eines Virus handeln.

W. Fischer (Rostock).

Berger, H., Beitrag zur Kasuistik der Nebenlungen. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 44, 1928, S. 161.)

Ein Fall von intraabdominaler Nebenlunge beim Kalb.

Cohrs (Leipzig).

Rees, Charles W., Pathogenese der Darmamöbiasis bei Katzen. [Pathogenesis of intestinal amebiasis in kittens.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

Katzen, die für Amöbeninfektion ja ziemlich empfindlich sind, wurden mit Ruhramöben aus Kulturen infiziert, teils durch direkte Inokulation in den abgebundenen Dickdarm mittels Laparatomie, teils durch rektale Infektion. Auf beiden Wegen gelang es Darminfektionen zu setzen, und zwar konnten, unter 58 überhaupt verwertbaren Versuchen, 14 Infektionen durch die erste und 8 durch die zweite Methode gesetzt und untersucht werden. 40 Stunden nach der Infektion sind noch keine deutlichen Befunde wahrnehmbar, aber 90 Stunden nachher oft schon ausgedehnte. Kleine Läsionen konnten durch Betrachtung mit dem Binokularmikroskop ausfindig gemacht werden. Die ersten Veränderungen finden sich meist in der Nähe der Ileozökalklappe, insbesondere nach rektaler Infektion. Zunächst wird eine Diarrhöe festgestellt (2—5 Tage nach Infekt), dann Erweiterung der Drüsen der Schleimhaut mit Bildung vieler Becherzellen. Die Amöben greifen die Schleimhaut an, aber nicht in der Tiefe der Krypten; in einem Falle wurde auch Invasion eines solitären Lymphfollikels beobachtet. Die starke reaktive Schleimproduktion scheint die Amöben zu schädigen, nur da, wo günstigere Aufenthaltsbedingungen für die Amöben sind, schädigen sie, offenbar durch Toxinbildung, die Schleimhaut, veranlassen Blutungen und können sich dann im Gewebe festsetzen und nun Geschwürsbildung veranlassen. *W. Fischer (Rostock).*

Lorenzen, P., Pathologisch-histologische Untersuchungen über die tuberkulösen Markherde in den Rindernieren. (Vet.-med. Inaug.-Diss., Leipzig, 1928.)

Die in Rindernieren sehr häufig anzutreffenden Marktuberkel sind primären Ursprungs, während die bei vorgeschrittener Marktuberkulose auftretenden Veränderungen der Rinde in Form radiär verlaufender grauer Streifen Erscheinungen einer sekundären chronisch-produktiven Entzündung im Interstitium darstellen. Die in den Harnkanälchen des Nierenmarks oft anzutreffenden Tuberkelbakterien werden nicht durch die Glomeruli ausgeschieden, sondern gelangen durch Einbruch benachbarten tuberkulösen Granulationsgewebes in die abführenden Harnwege. Sie werden weiter verschleppt und können dann abwärts von der Einbruchsstelle in Harnkanälchen gefunden werden, die in vollkommen tuberkelfreiem Gewebe gelegen sind.

Pallaske (Leipzig).

Viebrock, A., Zur Histologie und Pathogenese der Tubentuberkulose des Rindes. (Vet.-med. Inaug.-Diss., Leipzig, 1928.)

Nach den Untersuchungen an 12 Fällen schließt sich die Tubentuberkulose des Rindes stets an eine Peritonealtuberkulose an. Für eine hämatogene Infektion ließen sich keine Anhaltspunkte finden. Die schwersten Veränderungen fanden sich regelmäßig am Uebergang des Isthmus zur Ampulle. Teils lag hier eine schnell fortschreitende diffuse Schleimhautnekrose, teils ein durch das Auftreten zahlreicher Epitheloidzelltuberkel gekennzeichneter, langsam verlaufender tuberkulöser Prozeß vor. Gegenüber den hochgradigen Veränderungen der Ampulle, erschien der übrige Abschnitt oft normal. *Pallaske (Leipzig).*

Cowgill, George R., Stucky, Charles J. und Rose, William B., Die Physiologie der Vitamine. 5. Hautaffektionen bei Mangel an Vitamin B. [The physiology of vitamins. 5. Cutaneous manifestations related to a deficiency of the vitamin B complex.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

Bei Hunden, die mit einer Diät, der Vitamin B fehlte, gefüttert wurden, entwickelten sich in mehreren Fällen meist symmetrische Hautveränderungen: erst Schwellungen, die allmählich zental ulzerieren und in mehreren Fällen nach Verabreichung von Vitamin B wieder heilen. Es ist noch nicht zu ersehen, welcher Anteil des Vitamins B fehlen muß, damit die geschilderten Veränderungen sich entwickeln.

W. Fischer (Rostock).

Behrendt, H. und Berbrich, J., Experimenteller Beitrag zur Vigantolwirkung. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 50, S. 2134.)

Bei zweitägiger innerlicher Verabreichung von 1 ccm einer 1prozentigen Vigantollösung blieb im Tierversuch bei Kaninchen binnen einer Beobachtungszeit von 3—4 Wochen der Blutkalkspiegel im wesentlichen unbeeinflußt, ein Befund der mit Bezug auf die von anderen Autoren gefundene Kalkablagerung in der Aorta bei entsprechenden Versuchen merkwürdig erscheint.

Der Cholesterinblutspiegel stieg bei den Versuchstieren in 3 bis 4 Wochen auf das 10- bis 20fache, nach 9 Wochen sogar bis auf das 100fache. Diese Hypercholesterinämie dürfte die beschriebene Vigantalsklerose in den Kreis der experimentellen Cholesterinsklerose des Kaninchens verweisen. Auch geringe Vigantoldosen brachten bei Kaninchen bereits eine Erhöhung des Blutcholesterinspiegels zustande.

Bei Kindern brachte auch das 2—3fache der üblichen therapeutischen Dosis keine Erhöhung des Cholesteringehaltes des Blutes hervor; der Kalkspiegel blieb gleichfalls unbeeinflußt. Bei Menschen mit Otosklerose, die an sich einen abnormen niedrigen Kalk- und Cholesterinspiegel des Blutes haben, waren Vigantolgaben ohne Einfluß.

Husten (Steele).

Staub, V., Untersuchungen über Kalkgicht. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 67—84, mit 2 Kurven.)

Bei einem 18jährigen Landwirt entstanden vor 18 Monaten im Unterhautzellgewebe des Grundgelenks des rechten Zeigefingers ein halbwalnußgroßer Knoten und an der Fingerbeere des linken Ringfingers ein kleinerer Knoten. Die histologische Untersuchung des exstirpierten größeren ergab amorphe kristallinische hämatoxylinophile Massen in einem faserreichen, Riesenzellen enthaltenden Bindegewebe. Die chemische Untersuchung fand in einem Gramm frischer Substanz 0,026 g Kalzium und 0,0216 Phosphorsäure. Die hier erstmals durchgeführte Untersuchung des Kalzium- und Phosphorstoffwechsels ergab, daß der Kalkspiegel im Blut erhöht, die Kalkausscheidung in Urin und Stuhl jedoch nicht vermehrt, aber auch nicht herabgesetzt war, daß der Phosphatgehalt im Serum bei weitem die bei mehreren hundert Patienten der Züricher medizinischen Klinik festgestellten Werte übertrifft, die Phosphor-Ausscheidung dabei nur gering erhöht ist.

Es kam damit zu den Analogien morphologischer Art zwischen dieser Erkrankung und der echten Gicht, festgestellt klinisch zuerst

von Wildbolz, dann von Lewandowsky, ferner Stähelin, histologisch zuerst von Virchow („Kalkmetastase") 1855, später von M. B. Schmidt (1913), der daher den Namen „Kalkgicht" prägte, die Analogie des Verhaltens des Kalziumspiegels zum Harnsäurespiegel im Blut.

Die Hyperphosphatämie spielt wohl bei den Ablagerungen des phosphorsauren Kalziums eine Rolle. Es sind weder das Skelett als Kalziumquelle — im Gegensatz zu Virchow — noch die Ausscheidungsorgane — im Gegensatz zu Virchow und M. B. Schmidt — in Mitleidenschaft gezogen. Das Wesen der Erkrankung ist am ehesten in einer endogenen, vielleicht endokrin bedingten Störung des intermediären Kalziums- und eventuell auch Phosphorstoffwechsels zu suchen. Dazu paßt die von Clairmont und Schinz vorgeschlagene Reservierung des Namens Kalkgicht für die Fälle, in welchen die Ablagerungen kalkhaltiger Detritusmassen in das subkutane Gewebe der Fingerphalangen, ausnahmsweise auch in die Muskulatur, die Sehnenansätze usw. erfolgen, und die Ergänzung Achards (1926), daß sie am ganzen Körper sich finden können, jedoch häufig an den Fingern und in der Umgebung der großen Gelenke, und zwar häufig bei Individuen jugendlichen Alters — schmerzlos und ohne entzündliche Reaktion. *Pol (Kassel).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Lasnier, E. P., Ueber eine elektive Färbungsmethode des braunen und des melanotischen Pigments. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Es wird eine Methode mitgeteilt, welche gewisse Pigmente elektiv färbt und mit großer Deutlichkeit und im Gegensatz mit der übrigen histologischen Struktur hervorhebt. Sie erlaubt gewisse Stoffe, welche mit den gewöhnlichen Methoden gleiche Bilder liefern, leicht zu unterscheiden. Als Fixierungsmittel sind alle üblichen, außer der Osmiumsäure, zu gebrauchen. Bedingung ist die Anfertigung sehr dünner Schnitte von 3—10 μ bei Gefrier- und Zelloidinschnitten. Als Farblösung dient eine frische Ziel-Lösung, die mit 20—25 Teilen Brunnenwasser verdünnt wird. Die Färbung in dieser Lösung dauert $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minute, je nachdem es sich um Gefrier-, Zelloidin- oder Paraffinschnitte handelt. Dann abspülen in Wasser einige Sekunden.

Starke Färbung mit Hämatein (Bizozzero). Abspülen in Wasser mehrere Minuten, mehrmals wechseln. Schnitte trocknen durch Abtupfen mit Filtrierpapier. Ueberschwemmen mit 95—97 % Alkohol. Sobald rote Farbe sich nicht mehr entfernt und die violette sichtbar wird (zwischen 4 und 6 Sekunden), Schnitte mit Xylol überschwemmen. Abtupfen. Aufhellen mit Xylol. Balsam.

Kerne violett oder tiefblau, Protoplasma blau oder violett, Pigmente lebhaft rot.

Einzelheiten der Methode müssen im Original nachgelesen werden.

W. Gerlach (Halle).

Mühlmann, M., Hämatoxylin als Reagens auf Eisen. [Ueber Lipoidsiderose.] (Virch. Arch., 266, 1928.)

Verf. glaubt Anhaltspunkte zu haben, daß die Hämotoxylinfärbung der Markscheiden auf maskierter Eisenbeimischung beruht.

Das Abnutzungspigment bezeichnet Verf. als Liposiderin und glaubt auch hier den Eisengehalt feststellen zu können, welcher von dem Eisengehalt zugrunde gehender Blutkörperchen herkommen soll. *W. Gerlach (Halle).*

Lawes, W., Ueber histochemischen Harnstoffnachweis. (Wien. klin. Wochenschr., 1928, 40.)

Eine Nachprüfung der Untersuchungen Oesterreichers an 25 Fällen ergab eine volle Bestätigung seiner Angaben. In allen Fällen echter Urämie konnten in (nach der Technik Oesterreichers behandelten) Gehirnschnitten dichte Ansammlungen kleinster Dixanthylharnstoffkristalle nachgewiesen werden, die in zentraleren Schichten an Größe zu-, aber an Zahl abnahmen. Verf. hebt hervor, daß die histologischen Veränderungen in Fällen echter Urämie ohne weiteres gegenüber anderen Formen geringerer Harnstoffretention abgegrenzt werden können. *Hogenauer (Wien).*

Palmer, Bean M. u. Higgins, George, M., Ein Graphitpräparat für intravitale Färbung. [A graphite preparation for intravital staining.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 4.)

Für intravitale Färbung, insbesondere für den Nachweis der Phagozytose der verschiedensten Körperzellen, wird ein Graphitpräparat empfohlen, Hydrokollag 300, das in Suspension den Tieren intravenös injiziert wird. Nähere Angaben über die Zusammensetzung des Präparates bei Drinker & Churchill, proceedings royal society of medicine ioi, 1927. *W. Fischer (Rostock).*

Kanzler, Eine neue Methode der Darstellung der Spirochaeta pallida im Gefrierschnitt des Zentralnervensystems. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 117, 1928, H. 1, S. 171.)

Die Gefrierschnitte werden eine halbe bis zwei Stunden in Bromammonium-Formalinlösung gelegt, dann in destilliertem Wasser abgespült und 1/4—1 Stunde in Pyridin. Kurzes Wässern der Schnitte und 10 Minuten in 0,5 % Uranlösung. Kurzes Wässern und Uebertragen in 1,5 % Arg.-nitric.-Lösung bei 37—40° für 1—3 Stunden, dann noch kurzes, schnelles Erhitzen über der Flamme in der Silberlösung. Abspülen in destilliertem Wasser, darauf 2—4 Sekunden hin- und herschwenken in Silber-Soda-Ammoniaklösung, wie sie für die Färbung der Hortegazellen benutzt wird. Entwickeln der Schnitte ohne Abspülen in 5 % Formalinlösung 3—5 Sekunden. Ist der Schnitt gleichmäßig gelb bzw. gelbbräunlich geworden, wird er in destilliertes Wasser gelegt, das mehrfach gewechselt wird. Alkohol, Buchenholzkreosot-Karbolxylol, Kanadabalsam. Die Spirochäten werden schwarz imprägniert ohne Mitfärbung des nervösen Grundgewebes. *Schütte (Langenhagen).*

Kufs, Ueber die Verwendung der Kanzlerschen Methode der Darstellung der Spirochaeta pallida im Gehirn für die Allgemeinpathologie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 117, 1928, H. 1, S. 175.)

Verf. hat die Kanzlersche Methode zur Darstellung der Spirochäten auch für Leber und Niere eines Falles von Lues congenita benutzt und auch ohne Vorfixierung der Schnitte in Bromammonium-Formalinlösung eine ausgezeichnete Schwärzung der Spirochäten erhalten. Die Uranbehandlung der Schnitte ist auch hier unerläßlich. *Schütte (Langenhagen).*

Kufs, Die histochemischen Grundlagen der Darstellung der Spirochaeta pallida im Gefrierschnitt nach Kanzler und eine brauchbare Modifikation dieser Methode. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1929, H. 4. S. 516.)

Die Untersuchung eines frischen Falles von Paralyse zeigte, daß es möglich ist, Spirochäten im Gefrierschnitt am frischen Präparat sehr gut darzustellen, so daß die Präparate nach 1—1½ Stunden fertig sind. Verwendet wurde die Kanzlersche Methode mit einigen Modifikationen. 10 Minuten in Bromammonium-Formalinlösung, 10 Minuten in Pyridin und ebenso lange in Uran.-nitric.-Lösung; nach dem Verweilen in jeder Lösung gründliches Auswaschen in Aq. dest. Dann folgt Uebertragen in 1,5 % Arg.-nitric.-Lösung und Erhitzen 10—20 Minuten lang auf 50°. Kurzes Abspülen in Wasser und dann Entwickeln

entweder nach der modifizierten Methode Kanzlers (0,5 Soda : 20,0 Aq. dest., 10 % Formalinlösung) oder nach der Methode Kufs (Silberammoniumnitratlösung und 50 % Formalinlösung) in wenigen Sekunden. *Schütte (Langenhagen).*

Loewy, Zur Vereinfachung des kulturellen Tuberkelbazillennachweises nach Hohn. (Münch. med. Wochenschr., 1928, Jg. 75, H. 49, S. 2069.)

Loewy empfiehlt als Vorbehandlung für die genannte Methode für Sputa, dieselben mit Glasperlen in großen dickwandigen Zentrifugenröhrchen durchzuschütteln, um durch bessere Aufteilung der Sputumbestandteile eine stärkere Einwirkung der Schwefelsäure zu ermöglichen. *Husten (Steele).*

Gaehtgens, W. und **Otto, A.**, Brauchbarkeit des Retroplazentarblutes für die serologische Syphilisuntersuchung. (Med. Welt, 1928, Nr. 37, S. 1380.)

An 2600 Retroplazentarblutproben wurden die Wa. R., die S. G. R. (Sachs Georgi R.) und die D. M. (Meinicke R.) angestellt. Es konnten auf diese Weise 177 syphilitische Infektionen (= 7 %) nachgewiesen werden. In der Mehrzahl der Fälle war die Wa. R. stark positiv, in der Regel auch dabei die Fällungsreaktionen von Sachs-Georgi und von Meinicke. Ein völliges Versagen oder eine zu schwache Reaktion der einen oder der anderen Fällungsmethode kam selten vor. In 3,4 % wurden unspezifische Wa.-Reaktionen beobachtet (davon nur 1,35 % mit deutlich positiver Wa.-Reaktion). *Lehmann (Jena).*

Ostertag, B. und **Warstadt, A.**, Die angebliche Luesdiagnose aus dem Blut nach dem Ringoldverfahren. (Med. Welt, 1928, Nr. 33, S. 1228.)

Es wurden nach dem Ringoldverfahren gefärbte Blutausstriche untersucht bei 207 Luetikern, bei 49 an kongenitaler Lues erkrankten Kindern und bei 123 sicher nicht syphilitischen Personen. Es wurden bei den einzelnen Patienten mehrmals Blutausstriche untersucht, und das Resultat derselben mit der Wa. R. verglichen. Was die positiven Fälle anbetrifft, so konnte eine relativ hohe Uebereinstimmung beider Methoden verzeichnet werden. Bei nicht luetischer Infektion zeigte jedoch das Blutbild häufig einen positiven Ausfall, und dies besonders bei Erkrankungen, bei denen eine Reizung des hämatopoetischen Systems vorlag. Die an den Lympho- und Leukozyten gefundenen Veränderungen dürfen daher nicht spezifisch für Lues betrachtet werden.

Lehmann (Jena).

Jänecke, R. und **Lange, W.**, Wert des Ringoldschen Färbeverfahrens für die Diagnose der Syphilis aus dem Blute (Med. Welt, 1928, Nr. 33, S. 1226.)

Die Untersuchung der nach dem Ringoldschen Färbeverfahren hergestellten Blutpräparate hat den Zweck, aus den Lympho- und Leukozyten für Syphilis charakteristische morphologische Veränderungen zu ermitteln. Antoni konnte die Angaben Ringolds bestätigen: Es werden die Leukozyten blasser, ihre Kernstruktur wird unscharf, in einzelnen Kernen sind deutlich Gänge sichtbar, die an der Ein- und Austrittsstelle eine Verbreiterung zeigen. Von der Porten, Lembke und Streblow kamen zu demselben Untersuchungsergebnis, jedoch halten letztgenannte Autoren die Veränderungen an den weißen Blutelementen nicht für Lues spezifisch. Sie kommen aber bei der Syphilis in einem quantitativ erheblich stärkerem Grade vor, als bei anderen mit Schädigung des hämatopoëtischen Apparates einhergehenden Erkrankungen.

In eigenen ausgedehnten Kontrolluntersuchungen konnten Jänecke und Lange die vorhergenannten Veränderungen an den weißen Blutkörperchen bestätigen, besonders an den Lymphozyten („perlschnurartige Gänge mit Durchbrechung der Kernkontur). Die morphologische Veränderung an den Leukozyten kann jedoch nicht spezifisch für Syphilis betrachtet werden, da u. a. auch bei Anämie, Leukämie, Tuberkulose und Kachexie ähnliche Veränderungen an den zelligen Elementen des Blutes vorkommen. *Lehmann (Jena).*

Zangemeister, Wilhelm und **Krieger, Eva,** Serologische Untersuchungen mit dem neuen Zeiss'schen Stufenphotometer. — Eine neue serologische Untersuchungsmethode. — Eine Schwangerschaftsreaktion. — Spezifische Reaktionen zwischen dem Neugeborenen und den Eltern. (Münch. med. Wochenschr., 1928, Jg. 75, H. 37, S. 1577.)

Versetzt man Schwangerenserum mit Plazentaraufschwemmung, so tritt nach 6—11 Stunden bei Brutschrankaufenthalt eine beträchtliche Helligkeitsabnahme der Flüssigkeit auf, die graduell mit dem bezeichneten Photometer, dessen Konstruktion beschrieben ist, abgelesen werden kann. Später tritt dann wieder eine Aufhellung ein. Diese schwangerschafts-spezifische Reaktion kommt wahrscheinlich durch eine Vermehrung und Zusammenballung von Eiweißteilchen zustande.

Eine analoge Helligkeitsabnahme tritt ein bei Vermischung des kindlichen Blutserums mit dem der Mutter, dem des Vaters, sowie bei der Vermischung des väterlichen und mütterlichen Serums. Nach Erhitzung des Serums auf 56 Grad geht die Reaktion verloren. Die letzten drei Reaktionen sind individualspezifisch.

Husten (*Steele*).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 5.
Ausgegeben am 20. April 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Knochenbildungen in der Lunge.

Von Dr. **Brackertz,** Vol.-Assistent.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 5 Abbildungen.)

Im Verlaufe des letzten Jahres wurden im hiesigen pathologischen Institut 3 Fälle obduziert, bei denen als Zufallsbefunde Knochenbildungen in der Lunge gefunden wurden. Wenn man auch heute seit den systematischen Untersuchungen von Pollak, Lubarsch und Poscharissky weiß, daß Knochenbildungen in alten tuberkulösen Kalkherden der Lunge, wenn auch nur unter dem Mikroskop und bei Serienuntersuchungen, gar nicht so ganz selten zu finden sind, so stehen doch die Fälle von primärer Knochenbildung der Lunge, um die es sich hier handelt, noch vereinzelt da. Im übrigen bieten unsere Fälle noch manches Besondere, so daß sich aus diesem Grunde eine Besprechung derselben wohl verlohnt. Ausführliche Darstellungen aller veröffentlichten Fälle von Knochenbildungen in der Lunge bis zum Jahre 1897 stammen von Arnsperger und bis zum Jahre 1923 von Strotkötter, und glauben wir aus diesem Grunde uns auf das Notwendigste beschränken zu können.

Die primären Knochenbildungen der Lunge werden in 3 verschiedenen Formen gefunden, als tuberöse, als retikuläre und als diffuse Form.

Die tuberöse Form wurde bisher nur einige Male in der Literatur beschrieben. Es handelt sich hierbei um mohnsamen- bis erbsengroße, maulbeerartige Knochenbildungen, die Markräume enthalten und bis zu 50 und mehr an der Zahl wahllos verstreut im Lungengewebe gefunden werden.

Die häufigere Form ist die verästigte. Die erste Veröffentlichung eines solchen Falles stammt aus dem Jahre 1859 von Luschka. Er beschrieb diese Form der Knochenbildung, die sich in beiden Lungen vorfand, bei einem an Morbus Brightii verstorbenen Manne. Es wurden dann bis zum heutigen Tage etwa 25 derartige Fälle publiziert. Fast überall findet sich makroskopisch dieselbe Beschreibung. Ein feines bis zu 2 mm dickes Knochengebälk durchzieht vielfach sich dichotomisch teilend und untereinander anastomosierend das Lungengewebe. An den Teilungsstellen sind die Knochenspangen vielfach kolbig verdickt; auf dem Durchschnitt durch die einzelnen Knochenspangen ist häufig ein axiales Lumen erkennbar, das Marksubstanz enthält. Oft finden sich nebenher noch kleine rundliche Knochenbildungen, etwa des tuberösen Typs, die durch derbe Bindegewebsstränge miteinander verbunden sind. Meistens findet sich die

Knochenbildung in nur einem Lungenlappen, und zwar ist es meistens ein Unterlappen, weniger häufig ein Oberlappen. Es sind aber auch Fälle beschrieben, in denen die Knochenbildung durch sämtliche Lungenlappen zog. Als Sitz der Knochenbildung wird von den meisten Autoren das interlobuläre und interalveoläre Bindegewebe angegeben. Vereinzelt stehen die Fälle da, in denen sich wie bei Bostroem und Schumacher der Knochen im Gefäßlumen oder wie bei Strotkötter in den Alveolen entwickelte.

Der dritte und letzte Typ, der diffuse, ist bisher nur 1 mal im Schrifttum, und zwar von F. Cohn beschrieben. Er fand bei einem 42jährigen Mann den größten Teil des rechten Oberlappens von einem keilförmigen Knochentumor eingenommen, dessen Spitze gegen den Hilus gerichtet war. Die Oberfläche des Knochens war rauh und uneben und gab teilweise ästige Ausläufer in das umgebende Lungengewebe ab. Außerdem fanden sich noch im rechten Mittellappen längliche Knochenspangen. Auf dem Durchschnitt erwies sich der Knochen als porös und mit Ausläufern versehen.

Es liegt nun die Vermutung nahe, daß es sich bei diesen 3 verschiedenen Formen nur um 3 verschiedene Entwicklungsstufen ein und desselben Krankheitsbildes handelt, bei dem die tuberöse Form den geringsten, die diffuse den am weitesten fortgeschrittenen Grad darstellt. Zwischen beiden liegt dann der Typus der verästigten. Gestützt wird diese Annahme dadurch, daß sich zum Beispiel die tuberöse Form neben der verästigten vorfindet bei ein und demselben Individuum, und daß des ferneren die tuberöse Form fast nur bei Leuten in den mittleren, die verästigte aber und die diffuse fast ausschließlich bei Personen in den höheren Lebensaltern gefunden wird.

Es sollen nun zunächst die im hiesigen Institut obduzierten 3 Fälle beschrieben werden, und zwar der Einfachheit halber zunächst die makroskopischen und dann die mikroskopischen Befunde.

Im ersten Falle (I. S. 559/28) handelte es sich um eine 53jährige Patientin, über deren Anamnese genauere Angaben nicht zu erfahren waren. Bei der Obduktion fand sich eine doppelseitige konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen, eine Arteriosklerose des Aortensystems und eine Dilatation des Herzens. Zufällig wurde außerdem noch ein Psammom auf dem Keilbein und diesem kuppenartig aufsitzend ein Osteom der Falx cerebri und in der Substanz der linken Niere eine runde, erbsengroße, mit wasserklarem Inhalt gefüllte Zyste gefunden. Unter den makroskopisch nicht veränderten Pleuren der 3 rechten Lungenlappen tastete man je einen erbsengroßen, graugelben, harten Knoten, der sich bei näherer Betrachtung als echter Knochen erwies. Die übrigen Lungen waren abgesehen von den Bronchopneumonien beider Unterlappen unverändert.

Bei dem zweiten Falle (I. S. 556/27) handelte es sich um einen 60jährigen Patienten, der seit einem halben Jahr an Stuhlbeschwerden litt, sonst aber in seinem Leben nie ernstlich krank gewesen war. Es fand sich bei der Obduktion ein ringförmiges Ca. des Rektums 5 cm oberhalb des Analringes. Die Leber war durchsetzt von Metastasen, das Herz erwies sich als dilatiert. Im Colon descendenz waren 4 bis etwa kirschgroße Dickdarmpolypen vorhanden. In das Gewebe des linken Unterlappens der im übrigen unveränderten Lunge waren

harte, bis zu 2 mm dicke Knochenspangen eingelagert, die vielfach verzweigt waren und auf dem Durchschnitt teilweise ein axiales Lumen erkennen ließen.

Als dritter Fall sei hinzugefügt der Befund bei einer 53jährigen Patientin (Sektion Juliusspital 641/28), die seit etwa 3 Jahren an einer Lungentuberkulose litt. Die Leichendiagnose lautete: Kavernöse Phthise beider Lungen, retikuläres Osteom der beiden Lungenunterlappen, Tuberkulose-Dünndarmulzera, Leberverfettung.

Makroskopischer Lungenbefund: Die oberen Partien der rechten Lunge sind emphysematös gebläht. Die linke Lunge ist vollkommen kollabiert. Ihre Pleura ist überall flächenhaft adhärent mit der Pleura costalis. Beide Unterlappen fühlen sich außergewöhnlich derb, leicht höckerig an und weisen nur einen geringen Luftgehalt auf. Während der linke Oberlappen von einer über faustgroßen Kaverne eingenommen ist, so daß vom eigentlichen Lungengewebe hier nichts mehr nachweisbar ist, enthält der linke Unterlappen eine Unzahl azino-nodöser Herde, die bis zu Erbsengröße erreichen und zum Teil in Verkäsung begriffen sind. Im rechten Oberlappen findet sich in dessen unteren Partien eine hühnereigroße Kaverne. Im übrigen bietet auch hier der Durchschnitt das gleiche Bild wie links. Die ganze Schnittfläche ist wie besät mit einer Unzahl azino-nodöser Tuberkulose-Herde, die bis zu Erbsengröße erreichen. Im Unterlappen finden sich nebenher auch noch käsig pneumonische Partien. In den lateralen und unteren Partien beider Unterlappen trifft man beim Durchschneiden auf resistentere Stellen, die bei näherem Zusehen bis zu 2 mm dicke Knochenspangen mit axialem Lumen enthalten. Diese durchziehen das Lungengewebe netzförmig und sind teilweise unter der Pleura als spitzige Gebilde zu fühlen. An einzelnen Stellen erscheinen dieselben wie in das Lungengewebe eingespießt. Vereinzelte stecken dabei inmitten der azino-nodösen Tuberkulose-Herdchen, nur noch mit einem Ende im Lungengewebe festhaftend.

Es folgt nun zuerst der mikroskopische Befund des Falles 2, weil sich bei ihm besonders schön die Knochenbildung verfolgen läßt.

Das Lungengewebe ist zum Teil emphysematisch, zum Teil atelektatisch, im ganzen aber reichlich bluthaltig. In den emphysematischen Partien sind die Alveolen teilweise dünn und eingerissen. Hier und da finden sich die Alveolen mit abgestoßenen Epithelien, Leukozyten und Detritusmassen gefüllt. In den atelektatischen Partien liegen die Alveolarwände teilweise nicht aneinander, sondern man sieht in den verkleinerten Alveolarräumen reichlich rote Blutkörperchen. Es besteht nebenher eine geringe Anthrakose und findet sich das Pigment teils in der nicht sonderlich veränderten Pleura, teils in den Alveolarsepten und in der Umgebung der Blutgefäße und Bronchien. Die Bronchialwände selbst bieten keine Besonderheiten. In ihrem Lumina findet man häufig reichliche Mengen roter Blutkörperchen. Die Wandungen der Blutgefäße sind nicht sonderlich verdickt. Das interalveoläre und das interlobuläre Bindegewebe zeigt nichts von Hyperplasie oder Entzündung. Dagegen finden sich in sämtlichen Schnitten teils unter der Pleura, teils in den interalveolären und interlobulären Septen Bindegewebsinseln, die sich durch ihren fremdartigen Charakter deutlich gegen die Umgebung abgrenzen. In diesen Bindegewebsinseln, die faserig, relativ kernarm und reich an Zwischensubstanz sind, und deren Kerne durchweg länglich und schmal sind, findet man manchmal, aber durchaus nicht immer, teils kuppenartig aufsitzend, teils in deren Mitte Knochenbildung. Manchmal finden sich auch an beiden Enden Zeichen vollzogener Ossifikation. Am Uebergang von dem eben beschriebenen Bindegewebe zu den auftretenden Knochenbildungen wird das Bindegewebe zellreicher, die Kerne

werden rundlicher. Es folgt sodann eine Zone homogenen osteoiden Charakters, bis dann Knochengewebe mit Knochenhöhlen und Knochenzellen auftritt. (Abb. 2.) Neben diesen Anfängen der Knochenbildung, die noch keine Markräume enthalten u. noch die Faserstruktur des Bindegewebes aufweisen, finden sich weiter vorgeschrittene Knochenbildungen, die teils größere teils kleinere Markräume umschließen. Der weiterentwickelte Knochen hat durchweg einen lamellären Bau, was wohl auf die Tätigkeit der vorhandenen Osteoblasten und Osteoklasten zurückzuführen ist. In den Markräumen findet sich einmal Fettmark, ein anderes Mal rotes Mark mit Zellen der weißen und roten Blutreihe und Megakaryozyten. Außerdem sind die Knochen sehr gut versorgt mit Blutgefäßen, die manchmal den Kochen durchbohren und in die Markräume einmünden.

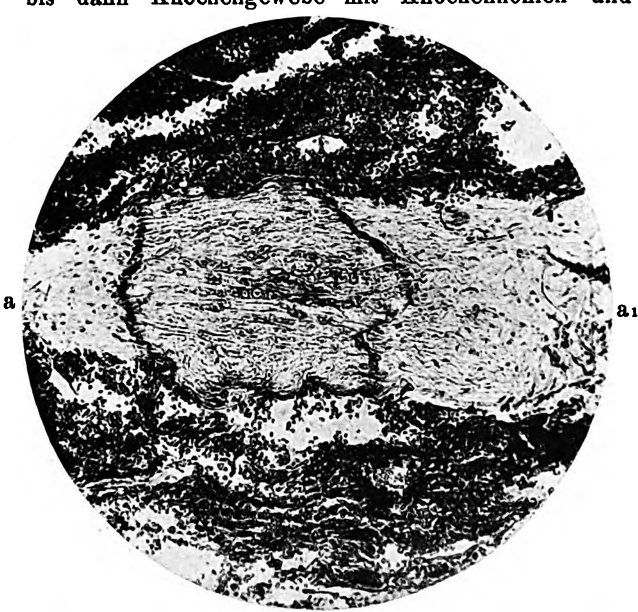


Abb. 2. Zu Fall 2. Bindegewebsinsel zwischen a und a_1. Inmitten derselben Anfänge der Knochenbildung. Vergr. 42.

Im dritten Falle ist das Bild insofern ein anderes, als hier die Knochenbildung mit einer Tuberkulose kombiniert ist. Es finden sich in vielen Schnitten produktive und exsudative Prozesse nebeneinander. Die Alveolen sind zum Teil angefüllt mit abgestoßenen Alveolarepithelien, zum Teil finden sich mehr oder weniger Zellen der weißen Blutreihe und tuberkulöser Käse darin. In fast jedem Gesichtsfeld sieht man typische Tuberkel, teils in Verkäsung begriffen, teils schon verkäst. An anderen Stellen neigt das tuberkulöse Gewebe zur bindegewebigen Umwandlung, so daß man auch hier und da einen bindegewebig umgewandelten Tuberkel antrifft. Unabhängig hiervon findet man auch in diesem Falle Bindegewebsinseln, die sich durch ihren eigenartigen Charakter von dem umgebenden Gewebe abgrenzen und als Vorstufe der Knochenbildung anzusehen sind. Die Knochenbildung innerhalb dieser Inseln vollzieht sich nach demselben Typus wie in Fall 2. Es gibt Knochenbildungen, die noch keine Markräume enthalten, von teils länglicher. teils ovaler Form. An anderen Stellen ist auch hier wieder die Knochenbildung weiter vorgeschritten. Der Knochen umschließt dann Markräume mit Zellen der weißen und roten Blutreihe und hat einen lamellären Bau. An manchen Stellen erkennt man sehr deutlich die Einwirkungen des tuberkulösen Prozesses auf den Knochen. Man erkennt Partien, in denen tuberkulöses Granulationsgewebe an den Knochen herantritt und denselben teilweise resorbiert. An diesen Stellen hat der Knochen dann ein ausgefranstes Aussehen. An wieder anderen Stellen ist das den Knochen umgebende Gewebe teilweise eingeschmolzen durch den tuberkulösen Prozeß und liegt der Knochen zum Teil frei in den Nekroseherden. (Abb. 3.)

Im ersten Falle findet sich die Knochenbildung an den drei im makrosko pischen Befund angegebenen Stellen, dicht unter der Pleura in Form von teils länglichen, teils ovalen Spangen, die fingerförmigen Fortsätze in die Alveolarsepten hineinsenden. Der Knochen, der hier einen lamellären Bau aufweist, enthält teils größere, teils kleinere Markräume. Ueberzogen wird er von einer unversehrten Pleura. Zu seinen beiden Enden finden sich auch hier wieder Bindegewebseinlagerungen, von denen aus er sich ganz zweifellos entwickelt hat.

Das die Knochenbildungen umgebende Lungengewebe weist einen vollkommen normalen Charakter auf, insbesondere sind die Alveolarsepten frei von jeder Entzündung. Es wurde nun an zahlreichen Stellen Material zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Abgesehen von frischen bronchopneumonischen Prozessen der Unterlappen, die teilweise auch zur zelligen Infiltration des Interstitiums geführt hatten, fanden sich sonst nirgends mehr entzündliche Veränderungen vor, namentlich aber auch keine Knochenbildungen mehr an anderen Stellen oder umschriebene Verdickungen des Interstitiums. Auffallend war nur die teilweise etwas reichlich anmutende Vermehrung der glatten Muskulatur, für die eine ausreichende Erklärung nicht vorhanden war, da weder eine Stauungsinduration noch ein chronisches Emphysem vorhanden war, die einzigen Zustände, bei denen es zu einer Vermehrung der glatten Muskulatur in der Lunge kommt. (Abb. 1.).

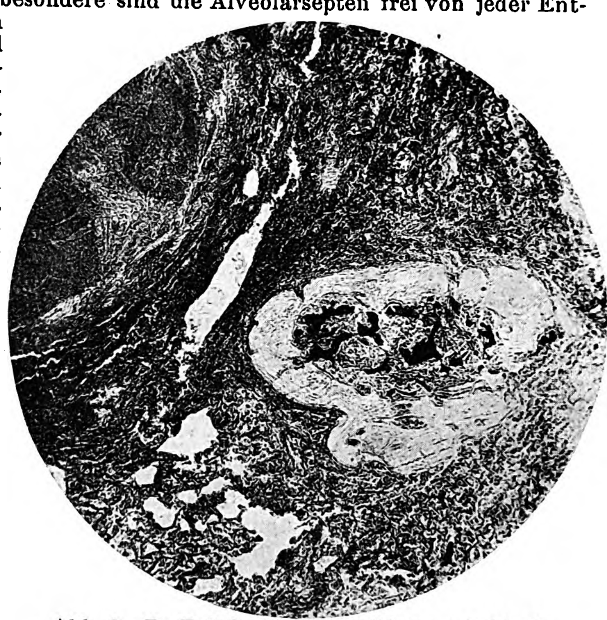


Abb. 3. Zu Fall 3. Knochenbildung mit Markräumen in tuberkulösem Gewebe. Vergr. 16.

Betrachtet man nun die drei Fälle, so ergibt sich für den ersten, daß es sich hier um die sog. tuberöse Form der Knochenbildung handelt. Der Knochen entwickelt sich aus Bindegewebseinlagerungen, die dicht unter der Pleura aber im Lungengewebe selbst liegen. Daß es sich hier nicht um Knochenbildungen in alten tuberkulösen Kalkherden handelt, erhellt schon aus der Tatsache, daß sich nirgendwo im an den Knochen angrenzenden Gewebe Kalk- oder Nekroseherde vorfinden. Poscharissky erwähnt ausdrücklich in seiner Arbeit, in der er über 60 untersuchte Tuberkulose-Kalkherde berichtet, z. B. 38, daß er überall dort, wo er Knochenbildungen vorfand, ein nekrotisches oder verkalktes Zentrum umgeben von einer bindegewebigen Kapsel gefunden

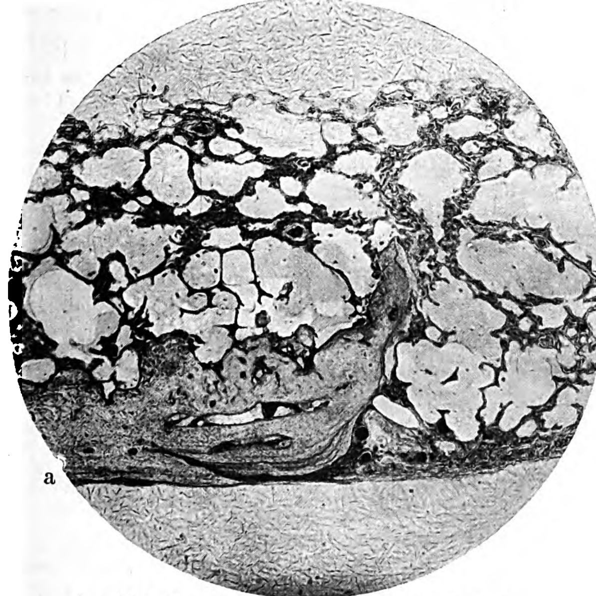


Abb. 1. Zu Fall 1. Knochenspange unter der Pleura bei a. Vergr. 16.

habe. An der Grenze zwischen beiden Zonen hätten dann die Knochenbildungen gelegen. Die beiden anderen Fälle stellen typische Beispiele der verästigten Knochenbildung dar.

Wie verhält es sich nun mit der Diagnose solcher Knochenbildungen? Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß große Knochenbildungen, etwa der Art, wie sie von F. Cohn beschrieben sind, einem aufmerksamen Kliniker und Röntgenologen nicht entgehen werden. Schwieriger ist es schon bei der ästigen Form. Bei dem langsamen Entstehen derselben dürften selbst ausgedehntere Formen kaum nennenswerte Beschwerden machen, so daß die Patienten wohl nie einen Arzt deswegen aufsuchen werden. Es ist aber andererseits sehr gut denkbar, daß solche Kranke, deren Lungen durch das eingelagerte starre Knochensystem schlecht ventiliert sind, sehr leicht zu Katarrhen der Luftwege neigen, wie es ja für den Emphysematiker bekannt ist, bei dem ja auch die schlechten Durchlüftungsverhältnisse für die häufig rezidivierende Bronchitis verantwortlich gemacht werden. Aus dem dritten Falle ergibt sich aber noch etwas Besonderes. Hier ist die Knochenbildung kombiniert mit einer ausgedehnten kavernösen Phthise, so daß bei Zerstörung des den Knochen umgebenden und ernährenden Lungengewebes durch den tuberkulösen Prozeß der Knochen absterben und durch den Bronchialbaum nach außen entleert werden kann und dann als Sequester im Sputum erscheint. Es finden sich in diesem Falle an mehreren Stellen im makroskopischen Präparat die Knochenspangen inmitten kleiner eingeschmolzener Tuberkulose-Herde liegend nur noch mit einem Ende im Lungengewebe festhaftend. Es ist dann lediglich eine Frage der Zeit, bis die Knochen mit dem tuberkulösen Eiter ausgehustet werden. Es brauchen also derartige Knochenbildungen nicht einzig und allein, wie dies bisher immer angenommen wurde, aus Bronchialdrüsen zu stammen, von denen aus sie einen Weg in den Bronchialbaum gefunden haben, sondern sie können auch einmal wie dies unser Fall dartut, in der Lunge ihren Ursprung haben. Erscheinen nun derartige Knochenbildungen einmal im Sputum, so dürfte zur Feststellung ihrer Herkunft einzig und allein das Röntgenbild helfen, denn mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden ist wohl kaum je die Diagnose exakt zu stellen.

Es wurde in den beiden letzten Fällen (retikulären) Röntgenbilder von den Präparaten angefertigt, da dieselben am besten dazu geeignet erschienen, über Sitz und Ausdehnung der Knochenbildung Aufschluß zu geben. Besonderes Interesse verdienen dieselben auch deshalb, weil von dem letzten Fall aus der Zeit kurz vor dem Tode eine Lungenaufnahme existierte und so ein Vergleich zwischen den beiden Aufnahmen möglich war. Die von den verschiedenen Präparaten angefertigten Röntgenbilder stimmen in den wesentlichen Punkten überein. Es zeigt sich sehr schön die teils netzförmige, teils hirschgeweihartige Verzweigung der Knochenspangen bald in größerer bald in geringerer Ausdehnung. Die einzelnen länglichen Knochen weisen teilweise eine dunklere Rand- und eine hellere mediale Zone auf, ein Bild, wie man es von den Röntgenaufnahmen der Röhrenknochen her kennt. Die hellere mediale Zone dürfte infolgedessen wohl dem Markraume entsprechen. Nebenher finden sich dann noch vereinzelte rundliche Knochenschatten (Abb. 4). Das Lungenbild, das in vivo aufgenommen ist, ist

leider durch die Tuberkulose kompliziert. Der ganze linke Oberlappen ist von einer über faustgroßen Kaverne eingenommen. Die Lungenzeichnung des Unterlappens ist durch Pleuraschwarten aufgehoben. Die ganze rechte Lungenseite ist übersät mit zahllosen weichen Tuberkulose - Herdschatten. Im rechten Oberlappen findet sich außerdem eine etwa hühnereigroße Aufhellung, die ebenfalls einer Kaverne entspricht. Im lateralen Winkel des rechten Unterlappens glaubt man aber im Vergleich mit den von den Präparaten gewonnenen Bildern intensive Kalkschatten erkennen zu können, die wohl nach Form und Lage den Knochenschatten entsprechen. Wir glauben deshalb, daß es bei bestehendem Verdacht selbst bei einer Komplikation mit einer Tuberkulose ganz gut möglich ist, mittels des Röntgenbildes die Diagnose zu stellen. (Abb. 5).

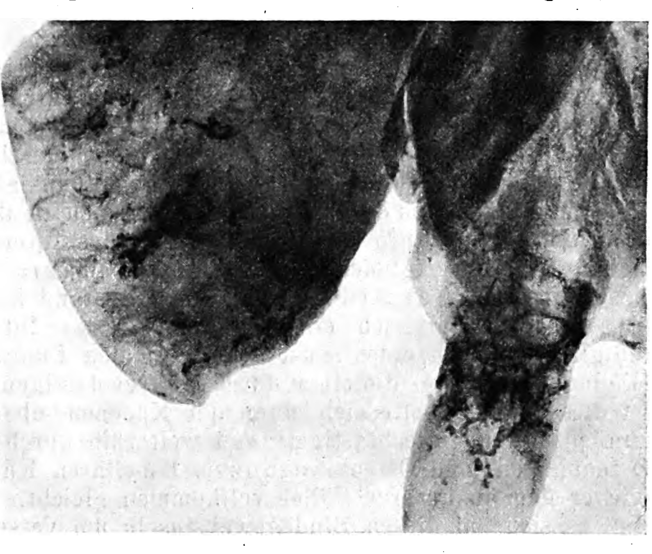


Abb. 4. Bild des Lungenpräparates. $^{2}/_{3}$ natürl. Größe.

Abb. 5. Ausschnitt aus der Lungenaufnahme zu Lebzeiten. Knochenschatten im lateralen und unteren Winkel. Natürl. Größe. Die Knochenschatten sind durch den Buchstaben a gekennzeichnet.

Doch nun zur Frage der Genese. Sie ist so alt wie die Kenntnis des Krankheitsbildes überhaupt. Fast jeder Autor, der sich mit der Knochenbildung in der Lunge beschäftigt hat, hat dazu Stellung genommen. Zwei Meinungen sind es hauptsächlich, die sich einander gegenüberstehen. Nach der einen handelt es sich um einen durch Entzündung bedingten Prozeß, nach der anderen um eine echte Geschwulstbildung, ein Streit, der auch bis heute noch nicht vollkommen entschieden ist. Es würde nun zu weit führen, wollte ich alle die Arbeiten, die sich mit der Genese beschäftigt haben, hier anführen. Sie sind in den schon erwähnten Publikationen von Arnsperger und Strotkötter erschöpfend niedergelegt. Fast alle Beschreiber geben als Ort der Entstehung des Knochens das interalveoläre oder interlobuläre Bindegewebe an. Ausgenommen hiervon ist der Fall Strotkötter, in dem

sich die Knochenbildung in den Alveolen selbst vollzog. Gleichfalls ausgenommen sei der Fall Schumacher, der die Knochenbildung als eine Verknöcherung der Gefäßwände ansah. Im Falle Bostroem bleibt es zweifelhaft, da wie Bostroem selbst angibt, es sich nicht mit Sicherheit entscheiden ließ, ob die Gefäße der Ausgangspunkt waren. Die Verteidiger der entzündlichen Genese glauben nun auf Grund ihrer Befunde frische oder chronische entzündliche Prozesse für die im entzündlich neugebildeten Gewebe auftretende Knochenbildung anschuldigen zu können. Die Anhänger der geschwulstmäßigen Entwicklung der Knochen lehnen die Entzündung als Ursache für die Knochenbildung aus dem Grunde ab, weil sich in ihren Fällen niemals eine akute oder chronische Entzündung des Interstitium nachweisen ließ. Die letzte Ansicht wird u. a. von Maria Ratynska, einer Schülerin M. B. Schmidts, vertreten. Sie fand in ihrem Falle weder eine Entzündung noch eine Verdickung des Interstitiums, sondern lediglich inmitten eines sonst ganz normalen Lungengewebes isolierte Bindegewebsinseln, die einen durchaus fremdartigen Eindruck machten. In diesen entwickelte sich dann der Knochen über osteoides Gewebe zum primären geflechtartigen und weiterhin durch die Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten zum lamellären Knochen, ein Befund, wie er dem in unseren Fällen vollkommen gleicht. Sie glaubt deshalb, daß es sich bei diesen Bindegewebsinseln um versprengte embryonale Keime, wahrscheinlich der Bindegewebsknochen handelt, da die Knochenbildung nach diesnm Typus verläuft. Aus diesem Grunde rechnet sie sie zu den Choristomen im Sinne Albrechts und spricht von einem Osteochoristoma racemosum pulmonis.

Es sei nun zugegeben, daß in den seltenen Fällen, in denen sich wie bei Strotkötter der Knochen in den Lungenalveolen selbst entwickelt, ungelöste pneumonische Prozesse für dessen Entstehung verantwortlich gemacht werden können. In unseren Fällen liegen die Verhältnisse aber anders. Hier entwickeln sich die Knochen nicht in den Alveolen, sondern im Interstitium. Im Falle 1 und 2 finden sich nirgends in der Umgebung entzündliche Veränderungen und Verdickungen des interstitiellen Gewebes, sondern die knochenproduzierenden Bindegewebsinseln liegen isoliert in sonst ganz normalem Lungengewebe. Im dritten Fall ist das Lungengewebe durch tuberkulöse Prozesse verändert. Die Bindegewebseinlagerungen, in denen der Knochen entsteht, machen aber auch hier einen so fremdartigen Eindruck, das heißt sie grenzen sich scharf gegen das tuberkulös veränderte Lungengewebe ab, daß es nicht gut möglich ist, sie als Produkte des tuberkulösen Prozesses anzusehen. Wir glauben deshalb in bezug auf die Genese den Ansichten der Ratynska folgen zu können und erachten diese knochenproduzierenden Bindegewebsinseln als mesenchymales Gewebe, das sich infolge irgendwelcher Störungen in der Entwicklung in abnormer Weise ausdifferenziert und hier in der Lunge zu Knochengewebe wird. Um so mehr halten wir uns dazu für berechtigt, als sich im Falle 1 neben den Knochenbildungen in der Lunge noch ein Psammom auf dem Keilbein, ein Osteom der Dura zuviel angelegte glatte Muskulatur, denn anders läßt sich die Vermehrung derselben in der Lunge nicht gut erklären, und eine Zyste in der Substanz der linken Nieren finden, lauter Produkte, die, wie man heute annimmt, auf eine

in der Keimanlage begründete Entwicklungsstörung hinweisen. Gestützt wird diese Annahme noch durch eine Publikation von Pagel in neuester Zeit, V. A. 262, der in Nebenlungen von Meerschweinchen ein und derselben Familie ähnliche Knochenbildungen vorfand und diese ebenfalls mit entwicklungsgeschichtlichen Störungen in Beziehung brachte.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger, Ueber verästigte Knochenbildungen der Lunge. Z. B. 21. **Lubarsch,** Zur Kenntnis der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. Vrhdl. d. path. Ges., 1900. **Poscarissky,** Ueber heteroplast. Knochenbildungen. Z. B. 38. **Strotkötter,** Ueber verästigte Knochenbildungen der Lunge. I. D. 1923, Göttingen.

Nachtrag.

Nach Abschluß der Arbeit erschien in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 37, 1 u. 2, eine Arbeit von Daust über verästigte Knochenbildungen in der Lunge, in der als Ausgangspunkt für die Knochenbildung das adventitielle Gewebe der Gefäße angegeben wird. Es kann hier nicht näher auf die Arbeit eingegangen werden. Es sei nur soviel festgestellt, daß in unseren Präparaten ähnliche Bilder wie die von Daust veröffentlichten nicht gefunden wurden.

Referate.

Bergstrand, Hilding, Zur Pathologie des Asthma bronchiale. (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 5, 1928, H. 4.)

Bergstrand konnte in 2 Fällen von echtem Bronchialasthma (bei einer 31- und 43jährigen Frau) die Lungen histologisch untersuchen. Es fand sich eine Hyperplasie des Bronchialepithels mit Hypersekretion in die Bronchen; eine wesentliche Hyperämie des Lungenparenchyms, ferner durch Verstopfung der Bronchen teils Emphysem, teils Atelektase. Es fanden sich ferner Fremdkörperriesenzellen, von denen ein Teil kristallähnliche Körper enthielt, und Infiltrate der Lymphgefäßwände und des umgebenden Gewebes mit Plasmazellen und eosinophilen Zellen. Die Veränderungen stimmen ganz überein mit den allergischen, die beim Arthusschen Phänomen in der Haut von Versuchstieren zu finden sind. Das Asthma ist in beiden Fällen wahrscheinlich durch Infektion der Atemwege ausgelöst worden, aber die entzündlichen Veränderungen im Lungengewebe haben nicht den gewöhnlichen Charakter, wie man ihn bei Bronchitis oder Bronchopneumonie antrifft.

W. Fischer (Rostock).

Hirsch, Edwin F. und **Coleman, George H.,** Akute miliare Torulainfektion der Lungen. [Acute miliary torulosis of the lungs.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 6.)

Eine 30jährige Negerin starb an einer durch Torula histolytica bedingten chronischen Pachy- und Leptomeningitis; die Organismen konnten aus der Spinalflüssigkeit und aus dem Herzblut gezüchtet werden. Bei der Sektion fand sich eine besonders in den Oberlappen der Lunge sehr ausgedehnte miliare Infektion der Lungen durch diese Hefen. Die grauroten etwas festen Herde, von 1—4 mm

Durchmesser, hoben sich als kleine bronchopneumonische Herde von dem hyperämischen Lungengewebe gut ab. Histologisch fanden sich Entzündungsherde mit Fibrin, roten Blutzellen, abgestoßenen Alveolarepithelien und zahlreichen Mikroorganismen, die weniger deutlich in Hämatoxylin-Eosin-Präparaten, besser in Mallory-Präparaten zu erkennen waren. Manche fanden sich auch phagozytiert. Andere Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden. Der Ausgangsherd für die Infektion der Meningen und schließlich der Lungen ist vermutlich im Nasopharynx zu suchen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Dietel, K., Ueber die Bedeutung des Primärherdes für die Entwicklung der Lungentuberkulose im Kindesalter. (Med. Klin., 34, 1928.)

Verf. macht den Versuch, welche tuberkulösen Erkrankungen im Kindesalter unmittelbar mit dem Primäraffekt in Zusammenhang stehen.

Als erstes bespricht er die unmittelbar an die Primärinfektion sich anschließende Phthise, welche er als proliferierende Primärtuberkulose bezeichnet. Vielleicht geht auch ein Teil der Pubertätsphthisen auf eine direkte Proliferation des kurz vorher entstandenen Primärherdes zürück.

Als zweite Form bezeichnet er die zentrale Tuberkulose, die sich in den hilusnahen Bezirken abspielt, klinisch symptomenarm ist, bei oft überraschend ausgebildetem Röntgenbefunde. Auch hier wird der Primärherd wahrscheinlich das Zentrum der Erkrankung darstellen.

Als dritte Form wird die Epituberkulose erwähnt, d. h. chronisch verlaufende entzündliche Prozesse in der Umgebung eines spezifischen Herdes. Daß dieser der Primärherd ist, erscheint möglich, ist aber unbewiesen.

Als vierte Form bezeichnet Verf. die exarzerpierende Primärtuberkulose, ein Krankheitsbild, das vorzugsweise bei älteren Kindern beobachtet wird. Er versteht darunter einen einseitigen Prozeß tertiären Charakters, vor allem der infraklavikulären Teile, mit relativ benignem Verlauf. In diesen Fällen ist die Feststellung, ob der Ausgangspunkt ein infraklavikulärer oder ein hilusnaher Primärherd, oft nicht mehr festzustellen. Verf. nimmt an, daß der hilusnahe noch labile Primärherd exarzerpiert.

Als fünftes berichtet Verf. über das infraklavikuläre Infiltrat. Die Meinungen, was diese Frühinfiltrate darstellen, sind völlig geteilt. Der Verf. faßt sie als Primärherde auf, die entweder frisch entstanden sind oder aber älter exarzerpiert. *W. Gerlach* (*Halle*).

Schittenhelm, A. und **Reuter, F. R.**, Frühinfekt und Lungenspitzeninfektion. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 47, S. 1996.)

Klinische Untersuchungen und statistische Auswertung des Tuberkulosematerials der Kieler Klinik zeigen, daß sich mit Hilfe des Röntgenverfahrens nicht beweisen läßt, daß das unterhalb der Lungenspitze gelegene Frühinfiltrat ohne Spitzenherde zustande kommt, sondern daß man für die Mehrzahl der Fälle einen älteren Spitzenherd annehmen muß. Die Möglichkeit einer exogenen Entstehung des Frühinfiltrates soll jedoch damit nicht abgelehnt werden; sie wird vielmehr durch eine eindeutige Beobachtung belegt. *Husten* (*Steele*).

Schrader, G., Untersuchungen zur Frage der latenten Tuberkulose im verkalkten Rankeschen Primärkomplex. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Eigene tierexperimentelle und bakteriologische Untersuchungen zur Frage der latenten Tuberkulose haben gezeigt, daß der Rankesche Primärkomplex im Zustande der Verkalkung im Lebensabschnitt oberhalb 40 Jahren in den allermeisten Fällen frei von lebenden Tuberkelbazillen ist. Er kommt also in dieser Zeit für eine „endogene Reinfektion" nicht mehr oder nur äußerst selten in Frage. Eine in diesem Zeitabschnitt auftretende Tuberkulose ist die Folge einer Neuansteckung von außen her („exogene Reinfektion"). Zu gleichem Schluß kommt eine experimentelle Arbeit von amerikanischer Seite aus dem Jahre 1927 (Opie und Aronson). Die Ergebnisse der weiter zurückliegenden experimentellen Arbeiten zur Frage der latenten Tuberkulose in alten Kalkherden (Kurlow, Lubarsch, Schmitz und L. Rabinowitsch) lassen sich nur bedingt dem heutigen Stand der Tuberkelforschung anpassen. Sie scheinen dafür zu sprechen, daß im Lebensabschnitt unter 40 Jahren öfters lebende Tuberkelbazillen im verkalkten Rankeschen Primärkomplex zu finden sind. Ob dieses Vorkommen so häufig ist, daß daraus ein wesentlicher Einfluß auf die Entstehung einer Tuberkulose durch „endogene Reinfektion" hergeleitet werden könnte, bleibt durch weitere Untersuchungen noch zu klären.

W. Gerlach (Halle).

Laband, F. u. Hartung, A., Ueber einen Fall von ungewöhnlich schwerer und ausgedehnter ulzeröser Schleimhauttuberkulose des Mundes. (Med. Klin., 29, 1928.)

Bei einem 28 jährigen Patienten tritt aus völligem Wohlbefinden plötzlich eine schwere ulzeröse Stomatitis auf, für deren tuberkulösen Charakter zunächst keine sicheren Anzeichen vorhanden sind. Unter rapider zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Lungenbefundes bei Besserung der Munderkrankung tritt nach 2 monatlicher Krankheit der Exitus ein. Die Sektion ergab, eine kavernöse Lungenphthise der Oberlappen, azinös nodöse Tuberkulose der übrigen Lungenlappen. Geschwürige Tuberkulose der Stimmbänder der Tonsillen, des harten und weichen Gaumens, des Kehldeckels und der Mundschleimhaut. Für die Schwere und Ausdehnung der Erkrankung des Mundes kann vielleicht eine anamnetisch vorhandene etwa 2 Monate zurückliegende Erfrierung des Mundes mit verantwortlich gemacht werden.

W. Gerlach (Halle).

Hook, H. und Katz, K., Ueber angeborene nichtspezifische Pneumonie und Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege. (Virch. Arch., 267, 1928.)

1. Die Aspiration von Fruchtwasser bzw. von Bestandteilen aus den Geburtswegen wird in der größten Mehrzahl von Tot- oder Neugeborenen gefunden.

2. Die angeborene nichtspezifische Pneumonie ist häufiger als allgemein angenommen wird. Sie ist als eine vorwiegend bronchogene Aspirationspneumonie nach vorzeitiger Aspiration von Fruchtwasserbestandteilen, die zumeist mit Bakterien vermischt sind, anzusehen.

Die plazentare Uebertragungsart wurde in keinem unserer Fälle bewiesen. Die Möglichkeit einer angeborenen nichtspezifischen Pneumonie muß unter den Todesursachen der innerhalb der Geburtswege oder kurz nach der Geburt gestorbenen Früchte von klinischer, pathologisch-anatomischer und gerichtsärztlicher Seite berücksichtigt werden.

3. Die Pneumonie der ersten Lebenstage nach Aspiration innerhalb der Geburtswege verdient ebenfalls eine größere Beachtung als es bisher geschah.

4. Ob blande Fruchtwasseraspiration eine Pneumonie veranlassen kann, ist auf Grund der Untersuchungen nicht entschieden worden.

W. Gerlach (Halle).

Lossow, v., Angeborene Bronchiektasenbildung bei Geschwistern und eineiigen Zwillingen. (Dtche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 71.)

Achtzehnjährige Zwillingsschwestern mit Bronchiektasen im linken Unterlappen und Trommelschlägelfingern, welche bei der einen Schwester stärker ausgebildet sind als bei der anderen. Auch in den übrigen körperlichen Merkmalen stimmen beide so weitgehend überein, daß sie als eineiige Zwillinge angesehen werden müssen. Der 16jährige Bruder, der Ueberlebende eines weiteren gleichgeschlechtlichen Zwillingspaares leidet gleichfalls an Bronchiektasen, und zwar im linken Unterlappen stärker als im rechten. Der Vatersvater starb mit 39 Jahren an einem mit viel Auswurf verbundenen Lungenleiden. Diese Beobachtung stützt die Anschauung, daß die angeborene Bronchiektasie zu den erblichen Bildungsfehlern gehört und nicht eine sporadisch auftretende Hemmungsmißbildung darstellt.

Richter (Altona).

Schey, W., Krebsentwicklung in einer Thoraxfistel. (Wien. klin. Wochenschr., 2, 1929.)

Dreiundsechzigjähriger Mann. Vor 17 Jahren mehrere Operationen wegen Rippenkaries. Durch 16 Jahre besteht eine sezernierende Fistel. Seit einem Jahr werden die Fistelränder wulstförmig, das Sekret übelriechend. In der linken Thoraxseite ein handtellergroßer, von Haut bedeckter Defekt des knöchernen Anteils. Am hinteren Rande dieses Defektes derbe, zerfallende Tumormassen, aus denen sich Eiter entleert. Exitus unter septischen Erscheinungen. Die Obduktion zeigt die linke Pleura in ein weißliches, schwieliges Gewebe umgewandelt, das bis auf die Wirbelsäule übergreift. Die Wirbelsäule eingeknickt, das Rückenmark zusammengedrückt. Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt Plattenepithelkarzinom, ebenso des schwartigen Pleuraanteiles. Hinweis auf die hier vorliegende Krebsentwicklung auf dem Boden und unter dem Einfluß chronisch entzündlicher Prozesse und die Art ihrer Ausbreitung.

Hogenauer (Wien).

Ehlers, Zur Kenntnis der intrathorakalen Flimmerepithelzysten. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 189.)

Dreiundzwanzigjähriges Fräulein, welches seit 2 Jahren über Stiche in der linken Brustseite geklagt hatte, erliegt einer akuten Pleuritis nach einer Operation, welche wegen einer intrathorakalen Zyste vorgenommen war. Bei der Obduktion findet sich zwischen dem linken Lungenoberlappen und dem vorderen Mediastinum eine gut

mannsfaustgroße Zyste mit papierdünner Wand. Nach dem vorderen Mediastinum zu ist die Zyste bindegewebig verwachsen, ihr unterer Pol ist mit dem Herzbeutel über der Eintrittsstelle der Vv. pulmonales durch einen derben Strang verbunden. Außerdem ist die Zyste mit dem linken Hauptbronchus durch einen 1/2 cm langen, stricknadeldicken Strang verbunden, welcher sich beim Auftreffen auf dem Bronchus pinselförmig in feinste Fäserchen auflöst. Histologische Untersuchung ergibt, daß der dem Stiel nach dem Bronchus zu am nächsten liegende Teil der Zystenwand mit einem Flimmerhaare tragenden Zylinderepithel bedeckt ist. Außerdem besteht die Wand aus Bindegewebsfasern, glatter Muskulatur und breiten Bändern elastischer Fasern. In ihr liegen Knäuel tubulöser Drüsen und eine Reihe von unterbrochenen Knorpelplatten. In einiger Entfernung von dem Stiel setzt sich die Wand aus kubischen Plattenepithel, Bindegewebe und spärlichen elastischen Fasern zusammen. Auf Grund des Befundes und entwicklungsgeschichtlicher Erwägungen wird die Zyste als rudimentäre Lungenanlage gedeutet.

Richter (Altona).

Krinitzki, Sch. I., Zur Kasuistik einer vollständigen Zerreißung des rechten Luftröhrenastes. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Die Sektion eines 31jährigen Weibes ergab eine teils schrumpfende, teils fortschreitende käsige azino-nodöse Tuberkulose der linken Lunge mit miliarer Aussaat frischer Herdpneumonien und fibrinöse Pleuritis. Die rechte Lunge war vollständig geschrumpft und atelektatisch, die Luftröhre war 3 cm abwärts von der Bifurkation vollständig durchrissen. Rechts keinerlei tuberkulöse Lungenveränderungen.

Die eingehende Untersuchung ergab zunächst, daß eine primär hypoplastische Lunge nicht vorlag. Die Schrumpfung der Lunge ist vielmehr als Folge der Luftröhrenveränderung anzusehen. An der erwähnten Stelle endigt der rechte Hauptbronchus blind trichterförmig und ist von einem faserigen Gewebe umgeben, das andere Ende zeigt die gleichen Verhältnisse. Es liegt 3 cm von dem anderen Bronchusende entfernt. Es muß also sehr lange vorher eine Zerreißung des Hauptbronchus stattgefunden haben. Durch die Elastizität wichen die beiden Enden ganz auseinander.

Die erhobenen Erkundigungen ergaben tatsächlich, daß die Patientin einen schweren Unfall durchgemacht hatte. 21 Jahre vor ihrem Tode, als 10jähriges Kind, fuhr sie auf einem mit Weinfässern beladenen Leiterwagen. Während der Fahrt rissen die Stricke und die Fässer rollten von dem Wagen. Das Kind wurde an einem Abhang bewußtlos gefunden, auf ihrer Brust lag eines der etwa 80 kg schweren Fässer. Rechts waren 4 Rippen gebrochen. Sie lag 2 Monate schwerkrank im Bett, die Genesung ging sehr langsam vor sich. Im Anschluß an den Unfall traten häufige rechtsseitige exsudative Pleuritiden auf.

Für die Zerreißung des Hauptastes der Luftröhre ergeben sich 2 Möglichkeiten, die sich nicht mehr sicher feststellen lassen: entweder hat eine gebrochene Rippe den Ast durchtrennt, oder der verstärkte Innendruck hat eine Ruptur herbeigeführt. An den Rippen selbst waren die früheren Frakturstellen nicht mehr nachzuweisen.

W. Gerlach (Halle).

Lenthe, H., Verkalkung der Pleura im Röntgenbild. (Med. Klin., 28, 1928.)

Die Verkalkung an der Pleuraschwarte ist kein sehr seltenes Ereignis, dessen Ausdehnung in weiten Grenzen bis zu dicken Klappen schwankt. Verf. weist in der vorliegenden Untersuchung auf einige charakteristische Röntgenbefunde hin. In einem Fall von 5 besonders intensiven handelt es sich um ausgeheilte Tuberkulose, bei den 4 anderen um alte Lungenschußverletzungen.

W. Gerlach (Halle).

Shinkai, T., Ueber die Fettembolie im transplantierten Lungengewebe. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 78, 1927, S. 109—121.)

Zur Beantwortung der Frage, warum die Lungen von der Fettembolie bevorzugt werden, wurden bei Kaninchen autoplastische Transplantationen von pleurabefreiten Lungenstückchen in Niere, Milz und Leber vorgenommen und nach 14 Tagen Olivenölinjektionen entweder durch die Ohrvene oder in den linken Ventrikel gemacht. Im Transplantat fand sich Fettembolie konstant sowohl bei der intravenösen als auch bei der intrakardialen Oelinjektion, indem das Fett immer länger als in den sonstigen Kapillaren des großen Kreislaufs dort stecken blieb. Die Fettembolie war deutlicher nach intrakardialer Injektion, da das Fett dann in reichlicherer Menge dem einzelnen Organ zugeführt wurde. Die Fettembolie war weiter im Transplantat in der Milz anscheinend erheblicher als in dem der Niere und Leber, weil wohl die Blutversorgung in der blutreichen Milz besser hergestellt wurde. Es ergab sich also: Wenn das Lungengewebe an irgend einer Stelle, wo andere Blutdruckverhältnisse als in der Lunge in normaler Lage herrschen, transplantiert wird, ist es doch in der Lage, das zirkulierende Fett ähnlich wie in situ zurückzuhalten. Der niedrige Blutdruck in der Arteria pulmonalis allein kann also nicht dafür verantwortlich gemacht werden. Die starke Schlängelung und die leichte Dehnbarkeit der Kapillaren spielen wohl für die Lungen eine ähnliche Rolle wie für die Nieren, wo auch bei den vorliegenden Versuchen in den Glomeruli — im Gegensatz zu den leicht durchlässigen Kapillaren des Interstitiums — das Fett ziemlich lange zurückgehalten wurde. Für die Fettembolie beim Menschen schließt Verf. aus diesen Versuchen: Hohe Vikosität des Fettes, Schlängelung und Dehnbarkeit der Lungenkapillaren, niedriger Blutdruck in der Pulmonalis, Ansaugung bei der Inspiration und die Lungenkapillaren als erstes eingeschaltetes Filter wirken zusammen.

Pol (Kassel).

Fried, B. M., Der „Verteidigungs- und Stoffwechselapparat" der Lungen. Die Lungen und das Makrophagensystem. [The defensive and metabolic apparatus of the lungs. The lungs and the macrophage system.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Bei intravenöser und noch besser bei intratrachealer Einbringung von Vitalfarbstoffen bei Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, z. T. auch Katzen) schwellen die Zellen an, die die Alveolen auskleiden, vermehren sich, und lösen sich von der Alveolarwand ab; sie verhalten sich also in allem identisch mit den Makrophagen (Histiozyten). Nach Einbringung von Oel in die Trachea erfolgt ganz

die gleiche Reaktion dieser Zellen, die unter Umständen auch Riesenzellen vom Langhansschen Typ bilden können. Fried ist der Ansicht, daß keinerlei Beweis erbracht ist, daß es tatsächlich Alveolarepithelien gibt, sondern daß die so bezeichneten Zellen tatsächlich mesenchymalen Ursprungs sind: es sind Makrophagen, die auch im peribronchialen und perivaskulären Gewebe sitzen. Dieser Makrophagenapparat hat sowohl defensive Funktionen, wie auch bestimmte Stoffwechselfunktionen. Die Alveolarwandzellen phagozytieren und speichern Farbstoffe und Fette, wuchern unter solchen Reizen, lösen sich von der Wand der Alveole los und bilden die Zellen des intraalveolären Exsudats, die Staubzellen, die Herzfehlerzellen usw.

W. Fischer (Rostock).

Dorman, G. L. und Leites, S., Experimentell-morphologische Studien über die Rolle der Lungen, Leber und Milz im Fett- und Lipoidstoffwechsel. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Bei enteraler und parenteraler Einführung von Oleinsäure (an Hunden) kann man in den Lungen, der Leber und der Milz Fettsäuren gemischt mit Neutralfett und Lipoiden entdecken.

2. Bei enteraler Belastung mit Olivenöl (Neutralfett), macht sich eine Spaltung des Neutralfettes bemerkbar, hauptsächlich durch das Alveolarepithelium der Lunge, die Leber und die Kupfferschen Zellen und die Retikuloendothelien der Milz. In Leber und Milz werden beim Neutralfett auch seine Spaltungsprodukte — Fettsäuren — festgestellt. In der Lunge kann man diese Spaltungsprodukte nach einer vorangegangenen Entmilzung und Blockade vorfinden.

3. Bei enteraler Einführung einer Cholesterinlösung in Olivenöl wird das Cholesterin und seine Ester in der Lunge, der Leber und dem Retikuloendothel der Milz entdeckt. Bei parenteraler (intravenöser) Einführung von Cholesterinöl gelingt es nicht, Cholesterin in der Lunge und der Leber wahrzunehmen, es läßt sich nur das Vorhandensein eines Gemisches von Neutralfett und Fettsäuren beobachten.

4. Bei einer enteralen und parenteralen Belastung mit Lezithin wird dasselbe als solches in den Lungen, der Leber und der Milz nicht vorgefunden. Histochemisch lassen sich nur seine Spaltungsprodukte — Neutralfett und Fettsäuren — bestimmen.

5. Lungen, Leber und Milz spielen im Fett- und Lipoidstoffwechsel eine aktive Rolle, indem das eingeführte Fett bzw. die Lipoide von ihnen gespalten wird, wobei möglicherweise aus den Spaltungsprodukten andere Fette und Lipoide entstehen können.

6. Die färberischen histochemischen Reaktionen auf Fett und Lipoide in den Geweben und Organen zeigen nicht allein die exogene Fettinfiltration an, sondern spiegeln auch das Bild wieder, welches die Fette und die Lipoide infolge der Stoffwechselvorgänge bei der Ablagerung von Fett bzw. Lipoiden darbieten, als Ausdruck einer endogenen Fett- und Lipoidinfiltration.

W. Gerlach (Halle).

Guillery, H., Tuberkulotoxische Fernwirkungen an Fettgewebe und Haut. (Virch. Arch., 270, 1928.)

In früheren Untersuchungen über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie konnte Verf. eine tuberkulotoxische Fernwirkung nachweisen. Die Fortführungen der Versuche bei denen ein mit Kol-

lodium überzogenes Schilfsäckchen, in dem sich Tuberkelbazillen befanden, in das Gewebe versenkt wurde, haben die damaligen Ergebnisse bestätigt und neue interessante gezeitigt. Es wurde sichergestellt, daß es sich lediglich um eine Ueberschwemmung des Körpers mit Giftstoffen der Tuberkelbazillen und nicht um eine Durchwanderung der Bazillen durch die mit Kollodiummembran versehene Schilfsäckchenwand handelt. Im Fettgewebe konnte in unmittelbarer Nähe der Schilfsäckchen, wie auch an sprunghaft entfernten Sellen an die Abhängigkeit von Gefäßen gebunden, das Entstehen eines typischen tuberkulösen Granulationsgewebes und die Rückbildungsvorgänge ohne Verkäsung verfolgt werden. Bezüglich der Entstehung von Riesenzellen entscheidet sich Verf. im Sinne Weigerts. Die an der Haut beobachteten Fernwirkungen gleichen histologisch völlig dem Bild des Boeckschen Sarkoids, der ja für den Lupus erythematosus discoides als erster die Gifttheorie aufgestellt hat. Die Tuberkulinreaktion war bei allen Versuchstieren positiv, die Kontrolltiere zeigten keinerlei Veränderungen.

Finkeldey (Halle).

Marinesco, Ueber das Vorkommen und Verhalten des Glykogens im Nervensystem und endokrinen Drüsen in normalem und pathologischem Zustand. [Sur la présence et les variations du glycogéne dans le névraxe et les glandes endocrines à l'état normal et pathologique.] (Annal. d'ant. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 233.)

Nach einleitender Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Glykogenbefunde in den inkretorischen Organen und dem Zentralnervensystem, bespricht Verf. im einzelnen seine Untersuchungen, die sich vor allem mit dem Vorkommen von Glykogen im Nervensystem befassen. Bei jungen Katzen findet es sich reichlich in den motorischen Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks und in den Pedunkuli. Die Lokalisation der Glykogentropfen variiert in den einzelnen Zellen, oft liegen sie in der Zellperipherie, manchmal um den Kern. Mit zunehmendem Alter verschwindet das Glykogen aus den Zellen. — In einigen Fällen von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie, wie bei entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Encephalitis epidemica und Pneumokokkenmeningitis konnte in Pyramidenzellen und gliösen Elementen der Hirnrinde in verschiedener Verteilung Glykogen festgestellt werden. Bei entzündlichen Erkrankungen waren weniger die nervösen Elemente als vielmehr die Entzündungszellen glykogenhaltig. Bei Poliomyelitis einzelne motorische Vorderhornganglienzellen. In Fällen von multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose und Tabes fand sich Glykogen in der Umgebung der sklerotischen Herde, in Hintersträngen und selbst in der grauen Vorderhornsubstanz bei einem Tabiker. — Besondere Untersuchungen galten den Amputationsneuromen (6 Fälle), in denen sich stets reichlich Glykogen in Bindegewebselementen, Fibroplasten des Peri- und Endoneuriums nachweisen ließ. Die Schwannschen Zellen und regenerierten Nervenfibrillen sind dagegen frei von Glykogen. – Die nebenbei in einigen Fällen vorgenommene Untersuchung des Glykogengehalts endokriner Organe ergaben keine neuen Resultate und bestätigten die Angaben anderer Autoren. Von Interesse ist der Glykogenbefund in Hassalschen Körperchen bei einem neugeborenen Hund.

Danisch (Jena).

Herzog, E., Histopathologische Veränderungen im Sympathikus und ihre Bedeutung. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 18. Jahresvers., Sept. 1928. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1928, 1/4, S. 75.)

Hinweis auf die Wichtigkeit von systematischen Untersuchungen des Sympathikus und Hervorhebung einiger besonderer Befunde: Die bei akuten Infektionskrankheiten in den sympathischen Ganglien beobachteten Infiltrate, Gefäßveränderungen, Degenerationen von Zellen und Nervenfasern sind sekundäre, von der Grundkrankheit abhängige und verlaufen nicht derartig, daß durch sie die vegetativen Störungen, besonders Gefäßstörungen, befriedigend erklärt werden können. Die bisher bei Lues in den sympathischen Ganglien gefundenen Veränderungen: Bindegewebsvermehrung, Unterentwicklung und Entartung der Ganglienzellen, Kapselzellwucherung, perivaskuläre Infiltrate, endarteriitische Prozesse können für die vegetativen Störungen nicht verantwortlich gemacht werden. Auch die Veränderungen an den Ganglien bei Tabes und Paralyse lassen keine ätiologischen Schlüsse zu. Beziehungen der Arteriosklerose zu den Ganglienveränderungen müssen kritisch gewertet werden. Rundzelleninfiltrate sind sehr häufig. Kausale Zusammenhänge zwischen Ganglienzellveränderungen und Atherosklerose im Sinne einer primären Sympathikuserkrankung und sekundärer Atherosklerose sind vorläufig noch abzulehnen. Auch vermögen die Experimente Danischs: Erzeugung einer Sklerose beim Kaninchen mittels Cholesterinfütterung, zum Teil kombiniert mit Adrenalin- und Nikotininjektionen, und schwerer Ganglienschädigungen; die Lehre der Atherosklerosegenese auf Grund einer primären Sympathikusschädigung nicht zu stützen. Bei schwerer Koronarsklerose und Angina pectoris sind die Veränderungen an den Ganglienzellen in der Regel gering. Sie erklären vorläufig noch nicht die schweren klinischen Erscheinungen. Auch existieren keine Beweise für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Sympathikuserkrankung und der Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren, Angina pectoris, Asthma, Quinkeschem Oedem, Feerscher Krankheit, Basedow und Addison. Bei Paralysis agitans fand Vortr. Homogenisierungsprozesse und Verquellung von Ganglienzellen und Nervenfasern. Es ist nicht sicher, ob sie für die Krankheit spezifisch anzusehen sind. Auch findet man, wie im Zentralnervensystem, in den Sympathikusganglienzellen an den Neurofibrillen Degenerationsprozesse bei verschiedenen Krankheiten, z. B. beim chronischen Alkoholismus.

Schmincke (Heidelberg).

Biermann und Scharapow, Zur pathologischen Anatomie der Myasthenie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1928, H. 1, S. 115.)

Das Gehirn und Rückenmark einer 25jährigen Kranken, die an Myasthenie gelitten hatte, bot bis auf den Globus pallidus, der eine größere Anzahl erkrankter Zellen aufwies, keine Besonderheiten. Dagegen waren in den sympathischen Halsganglien alle Zellen mehr oder weniger geschrumpft und stark pigmentiert, das Bindegewebsgerüst verdickt. Die Nebennieren waren stark atrophisch, besonders die Marksubstanz. Die Zellen waren hier geschrumpft, z. T. durch Bindegewebe ersetzt. In den Muskeln stellenweise kleine Anhäufungen

lymphoider Elemente. Verf. sucht die Ursache der Myasthenie in der Affektion der Nebennieren und der sympathischen Ganglien.

Schütte (Langenhagen).

Brack, Ueber Hirnarterien-Veränderungen, speziell bei Vergiftungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1929, H. 4, S. 526.)

Sehr starke Gefäßfüllung und miliare oder ausgedehntere Mikrothrombosen fand Verf. bei zahlreichen Kohlenoxyd- und einzelnen Fällen von Phosgengasvergiftungen, auch bei einer akuten Luminalvergiftung. In einem Falle von chronischem Kokainismus bei einem 25jährigen Manne zeigten sich neben echter roter Thrombose auch multiple weiße Thromben besonders in der weißen Substanz. Ein Präparat von Leptomeningitis basilaris beim Kinde wies Hyalinisierung und partielle rote Thrombosierung der anliegenden Gefäßchen auf. In dem Lymphraum um die Hirnarteriolen fand sich sowohl bei Phosgen- wie auch bei Zyankalivergiftung ein mit Fett vermischtes rötliches Oedem, noch hochgradiger eine reine Fettansammlung nach Benzininhalationsvergiftung. In 5 Fällen hochgradiger Purpura cerebri nach längerer Leuchtgaseinwirkung, bei Kokainismus, Morphinismus und nach chronischen Blutverlusten sah Verf. Fibrinthromben, hyaline Thromben und einmal Fettembolie. Vornehmlich ist das Kleinhirn Sitz von Gefäßveränderungen nach Vergiftungen.

Schütte (Langenhagen).

De Villaverde, José, Maria, Erscheinungen der Degeneration und Regeneration in den experimentell mit Blei vergifteten Nerven. [Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence dans les nerfs intoxiqués experimentalement par le plomb.] (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 25, 1927, H. 1.)

Nachdem der Verf. in einer früheren experimentellen Arbeit (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 24, 1926) die Veränderungen der peripheren Nerven bei Bleivergiftung ausführlich beschrieben hat, kam es ihm dieses Mal darauf an, festzustellen, welche histologische Stadien der Degeneration bzw. Regeneration dem Funktionsausfall entsprechen. Zu diesem Zwecke wurde den mit Blei vergifteten Tieren zu verschiedenen Zeiten, wenn der Funktionsausfall deutlich, aber nicht vollständig war, der N. ischiadicus noch durchschnitten. Die Tiere (Kaninchen und Katzen) wurden dann verschiedene Tage und Wochen später getötet und die so erhaltenen Ergebnisse mit denen nach einfacher Durchschneidung, d. h. ohne vorausgegangene Vergiftung verglichen. Es zeigte sich dabei ein ganz anderes biologisches Verhalten der Nerven. Einmal verlief die Degeneration im zentralen und peripheren Stumpf langsamer. Die Schwannschen Zellen zeigten sehr wenig Mitosen und bildeten keine Büngnerschen Bänder. Der Myelinzerfall in Form von Fragmenten war stark verzögert oder blieb sogar aus. Regenerative Prozesse setzten im zentralen Stumpf vereinzelt ein, meist kam es jedoch nur zu abortiven Sprossungsphänomenen. Aus diesem Grunde erfolgte eine Neurotisation des peripheren Stumpfes überhaupt nicht, oder nur in sehr geringem Maße. Es konnte so gezeigt werden, daß die biologischen Eigenschaften eines peripheren Nerven durch Bleivergiftung stark geändert werden,

außerdem ergaben sich wichtige Aufschlüsse darüber, wieweit eine morphologische Struktur verändert sein kann, ohne daß die Funktion vollständig erloschen ist. Die Arbeit ist mit zahlreichen Abbildungen illustriert.

E. Herzog (Erlangen).

De Villaverde, José, Maria, Veränderungen des Kleinhirns bei der Bleivergiftung. [Lésions du cervelet dans l'intoxication par le plomb.] (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 25, 1927, H. 1.)

Der Verf. hat seine bekannten Untersuchungen über die Bleivergiftung durch weitere Experimente an Kaninchen und Katzen fortgesetzt und den Veränderungen im Kleinhirn besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Den Tieren wurde subkutan täglich 1 ccm einer 1—$^1/_2$ % Bleiazetatlösung injiziert und sie wurden dann nach 3—4 Wochen oder später getötet. Von histologischen Methoden kamen neben den gebräuchlichsten vor allem die von Nissl, Cajal und Bielschowsky-Boeke, sowie die von Hortega in Anwendung. Das mesodermale Gewebe zeigte keinerlei Veränderungen, wie man sie z. B. bei entzündlichen Vorgängen beobachtet, die Gefäßendothelien wiesen im Gegenteil eher geringe regressive Erscheinungen auf. An den Ganglienzellen aller Schichten traten ausgesprochene schwere degenerative Veränderungen auf, die an den Purkinjezellen wegen ihrer Größe am auffallendsten in Erscheinung traten und die z. T. ganz dem Bild der schweren Zellschädigung Nissls entsprechen. Nicht nur Kern und Nisslsubstanz erleiden dabei degenerative Prozesse, sondern auch die Neurofibrillen und diese auch in entsprechender Weise in den Zellfortsätzen. So werden die Verästelungen der Purkinjezellen in ähnlicher Weise wie die Kletter- und Moosfasern betroffen, aus diesem Grunde sind in der weißen Substanz die Veränderungen die gleichen. Sämtliche Elemente der Glia, sowohl der Makro- wie Mikroglia weisen ausgesprochene degenerative Veränderungen auf und lassen alle progressiven-entzündlichen Reaktionen, selbst Neuronophagie ganz vermissen. Auch die Weigertschen Fasern degenerieren in typischer Weise. Daß die Glia keinerlei Reaktion zeigt, wird damit erklärt, daß sie zu gleicher Zeit wie die nervöse Substanz durch das Blei derartig geschädigt wird, daß gar keine Zeit zur Reaktion bleibt. Entzündliche Vorgänge kommen also bei der Bleivergiftung, wie sie der Verf. hervorrief, nicht vor. Daß in der Literatur sich widersprechende Ergebnisse finden, ist vielleicht auf den Grad der Vergiftung bei den verschiedenen Tieren zurückzuführen. Die Arbeit enthält zahlreiche Abbildungen.

E. Herzog (Erlangen).

Lehoczky, T., Ueber die primären Gehirnkarzinome. (Magyar orvosi archivum, 29, 1928, H. 2, S. 134—143.)

Die Gehirnkarzinome können in 3 Gruppen, in die aus der Epiphyse, in die aus der Hypophyse, in die aus dem Gehirnventrikelepithel ausgehenden Karzinome eingeteilt werden. Vorliegende Erörterungen knüpfen an einen Fall eines vom Plexus chorioideus des 4. Ventrikels ausgehenden papillös-gelatinösen Karzinoms an. Die primäre Beschaffenheit der Neubildung wird durch das negative Resultat der allgemeinen Sektion, ihre Herkunft aus dem Plexusepithel durch die Lokalisation und durch die feineren geweblichen Einzelheiten der Tumorzellen (das

Plasma der Epithelzellen ist retikular, weist Anzeichen von pathologischer Sekretionstätigkeit auf, die Zellen besitzen keine basale Fortsetzung, keine Cilien, in der Neubildung selbst sind nicht einmal Spuren einer Gliafaserung) bewiesen. Auf Grund einer Vergleichung des beschriebenen Falles mit den in dem Schrifttum niedergelegten Angaben wird zur Charakterisierung eines Plexus- oder Ependymkarzinoms außer den feineren histologischen Einzelheiten der unbedingte Nachweis der primären Eigenschaft des Tumors sowie der lokale Zusammenhang mit dem Plexus bzw. Ependym gefordert. Der Ursprung der aus aberrierten Plexuskeimen abstammenden Karzinome aus dem Plexusepithel wird nur mit Vorbehalt angenommen, weil eines der angeführten Kriterien das des lokalen Zusammenhanges vermißt wird. Verf. setzt sich mit den Anschauungen Kufs auseinander, die er für nicht stichhaltig hinstellt. *Rob. Klopstock (Sommerfeld, Osth.)*

Somoza, Ramón R., Die Fañanasschen Gliazellen bei der juvenilen Paralyse. (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 25, 1927/28, H. 2, 3 u. 4.)

Es wird kurz über die Veränderungen der sog. Fañanasschen, in der Molekularschicht des Kleinhirns vorkommenden Gliazellen bei juveniler Paralyse berichtet auf Grund von Präparaten, die mit der Cajalschen Goldsublimatmethode gewonnen sind. Die Fañanasschen Gliazellen reagieren bei der juvenilen Paralyse analogerweise wie die übrigen Gliazellen des Groß- und Kleinhirns, d. h. durch fibröse Umwandlung und Verstärkung ihrer Ausläufer. Bei der Bildung der Weigertschen Fasern in der Molekularschicht des Kleinhirns beteiligen sich die Bergmannschen Fasern, ein kleiner Teil der Fortsätze der Gliazellen, die in der Körnerschicht und in der weißen Substanz liegen und schließlich die Fañanasschen Gliazellen.

E. Herzog (Erlangen).

Somoza, Ramón R., Ueber eigenartige zweikernige Purkinjezellen bei der infantilen amaurotischen Idiotie. (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 25, 1927/28, H. 2, 3 u. 4.)

Es werden kurz an Hand einiger guter Abbildungen eigenartige zweikernige Purkinjezellen bei einem Falle von infantiler amaurotischer Idiotie beschrieben. Es wurden dabei keinerlei Teilungsfiguren beobachtet, so daß der Verf. höchstwahrscheinlich eine amitotische Teilung annimmt, die zu einer völligen Kernteilung und einer unvollständigen Plasmateilung geführt hat. Die Aetiologie der zweikernigen Ganglienzellen ist immer noch recht unklar, der Verf. nimmt mit einer gewissen Wahrscheinlickheit an, daß die Doppelkernigkeit bei der amaurotischen Idiotie als Ausdruck eines Reaktionsphänomens auf den Degenerationsprozeß aufzufassen ist. *E. Herzog (Erlangen).*

Sokolansky, Zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems der Anenzephalen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1929, H. 4, S. 532.)

Drei Fälle von wahrer Anenzephalie, die nach der Geburt noch kurze Zeit gelebt hatten, wurden untersucht. Ueberall waren die vorderen und hinteren Wurzeln mehr oder weniger myelinisiert. Schwach myelinisiert waren in den Vordersträngen nur die Grundbündelfasern; die vordere Kommissur war regelmäßig myelinisiert. An

den Hintersträngen umfaßte die Myelinisierung die vordere und mittlere Flechsigsche Wurzelzone, während die Gollschen Stränge fast frei waren. Kein Myelin enthielten die Gowersschen Bündel, die Flechsigsche Kleinhirnbahn, die absteigenden zerebrospinalen Bahnen und die Lissauersche Zone. Die Vorderhornzellen waren normal; die Hinterhornzellen fehlten. Die Nebennieren waren klein, beide Schichten hypoplastisch; die Thymus war vergrößert. Hypo- und Epiphyse fehlten. *Schütte (Langenhagen).*

Busch, E., Ganglioneuroblastoma sympathicum. [On ganglioneuroblastoma sympathicum.] (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 5, 1928, Nr. 4.)

Mitteilung eines Falles von malignem Ganglioneuroblastom des Sympathikus bei einer 30jährigen Frau. Es handelte sich um einen großen, im ganzen weißlichen ziemlich festen, an der Peripherie jedoch zum Teil zystischen Tumor der Gegend der rechten Nebenniere, mit multiplen Metastasen in Lunge und Lymphknoten. Histologisch fanden sich teils mehr rundzellsarkomartige Partien, teils auch Nester von mehr oder weniger typisch differenzierten Ganglienzellen; ferner auch charakteristische Rosetten. Der Tumor steht nach seiner Beschaffenheit in der Mitte zwischen dem Ganglioneuroma simplex und dem Neuroblastoma malignum. Es werden 5 weitere ähnliche Fälle aus dem Schrifttum kurz angeführt; der hier beschriebene Tumor ist der größte bis jetzt bekannte. *W. Fischer (Rostock).*

Castro, Fernando de, Ueber die Struktur und die Innervation des Sinus caroticus des Menschen und der Säugetiere. Neue Tatsachen über die Innervation und die Funktion des Glomus caroticum. Anatom. u. physiolog. Studien. [Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus caroticum. Études anatom. et physiolog.] (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 25, 1927/28, H. 2, 3 u. 4.)

Nachdem der Verf. in einer früheren Arbeit die Struktur und Innervation des Glomus caroticum ausführlich behandelt hat (Trav. du labor. de rech. biol. Madrid, Bd. 24, 1926), liefert er jetzt die durch ausgezeichnete Experimente gestützte anatomische Grundlage für den sog. Sinusreflex im Sinus caroticus. Als Ausgangspunkt der Untersuchung diente frisches Material vom Menschen und verschiedenen Säugetieren. Von histologischen Methoden wurden verschiedene Silbermethoden und die Ehrlich-Dogielsche Methylenblaumethode angewendet. Das Wesentliche an den ausgedehnten Untersuchungen ist die Tatsache, daß der Verf. außerdem ausgiebig zur Erhärtung seiner anatomischen Befunde vom physiologischen Experiment Gebrauch gemacht hat durch Nervendurchschneidungen und Reizungen usw. Seine Befunde lassen sich ungefähr folgendermaßen zusammenfassen: In der Gegend der Teilung der A. carotis comm. gibt es beim Menschen und den Säugetieren einen Sinus. Die Wand der Arterie ist hier viel dünner und es liegt hier in der Adventitia ein zentripetales Rezeptorsystem. Die Endapparate der zentripetalen Fasern zeigen baumförmige Verästelungen. Diese sind kapsellos und zeigen im Verlauf Varikosi-

täten und Endmenisken, die zwischen den Bindegewebslamellen der Adventitia liegen. Die Varikositäten und Menisken stehen außerdem oft in engster Beziehung zu den Bindegewebselementen. Dieser gesamte Apparat stellt die anatomische Grundlage des Heringschen Sinusreflexes dar. Die Arterie, oder die Vasa nutritia des Glomus caroticum und ihre Verzweigungen besitzen in der Adventitia eine bemerkenswerte zentripetale Innervation mit baumförmigen Rezeptoren. Diese Endigungen stammen von Fasern aus dem N. IX u. X, ebenso wie die Rezeptoren des Sinus caroticus. Die Durchschneidung des N. IX u. X mit dem Ganglion nodosum ruft keine Degeneration des ganzen Systems hervor. Die Reizung des peripheren Endes der durchschnittenen Karotis mit Ringerlösung unter Druck ruft nach vorausgegangener Zerstörung der Sinusnerven durch Phenol eine leichte Senkung des Blutdrucks und eine Verlangsamung des Herzrythmus hervor (durch Reizung des zentripetalen Systems des Gefäßapparates des Glomus caroticum). Das Glomus caroticum besitzt eine besondere Spezialinnervation, die vom Nervus intercaroticus, einem Ast des N. IX gebildet wird. Dieser Nerv enthält nicht nur Fasern für das Glomus, sondern auch für seine Gefäße und den Sinus caroticus. Die Axome, welche im Parenchym endigen, sind nicht zentrifugal oder sekretorisch, wie früher angenommen wurde, sondern zentripetal. Die intrakranielle Durchschneidung des von den Aesten des N. IX, X, XI gebildeten Nervenpakets ruft keineswegs die Degeneration des Innervationssystems des Glomus hervor, dieses bleibt auch erhalten, wenn man den Halssymphatikus entfernt. Das Glomus caroticum ist weder ein Paraganglion, noch eine endokrine Drüse, sondern ein sensorielles Spezialorgan zum Empfang bestimmter qualitativer Blutveränderungen. Die Parenchymzelle des Glomus besitzt theoretisch zwei Pole, einen, der in engster Beziehung zu den sinusähnlichen Kapillaren der Glomeruli steht und einen nervösen, der in Verbindung mit den Nervenendigungen steht. Das Glomus caroticum ist nicht die anatomische Basis des Karotisreflexes, sie findet sich im Sinus caroticus selbst. Die elektrische Reizung des distalen Stumpfes des N. intercaroticus ruft keine bestimmten Blutdruckschwankungen hervor. Die faradische Reizung desselben Nerven nach vorausgegangener zentraler und peripherer Durchschneidung des N. IX (intrakraniell und unterhalb des Abgangs des N. intercaroticus) ruft eine leichte Drucksteigerung hervor, ohne Zweifel der Erfolg der Reizung der postganglionären Fasern des Ganglion cerv. sup., die den N. intercaroticus begleiten. Die äußerst interessante Studie ist mit zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen ausgestattet.

E. Herzog (Erlangen).

Klug, Die Hypophyse und der Zuckerhaushalt des Körpers. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 5.)

Bei 2 ausgewachsenen Hunden, denen auf bukkalem Wege der Hypophysenvorderlappen exstirpiert war (bei dem einem war ein kleiner seitlicher Rest zurückgeblieben), trat eine pathologische Vermehrung des Fettansatzes auf. Bei normaler Ernährung und bei Belastung mit 1 g Traubenzucker pro kg Körpergewicht ließ sich eine Störung des Zuckerstoffwechsels nicht nachweisen, bei Belastung mit 5 g Traubenzucker war dagegen der Blutzuckerspiegel gegenüber den Kontrolltieren regelmäßig erhöht, bei den operierten Tieren trat außerdem

Glykosurie auf. Wahrscheinlich kommt die Erniedrigung der Toleranz- und Assimilationsgrenze für Zucker durch die nach dem Verlust des Hypophysenvorderlappens eintretende Verfettung der Leber zustande. Bei der Sektion der Versuchstiere wurden außer einer nicht ganz sicheren Vermehrung des Kolloids in der Schilddrüse Veränderungen an anderen innersekretorischen Drüsen nicht gefunden.

Richter (Altona).

Samarin, N. N. Histologische Veränderungen der Epithelkörperchen und der Schilddrüse bei Spondyloarthritis ancylopoetica. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Verf. hat bei 31 Fällen, bei denen wegen ancylosierender Polyarthritis von W. A. Oppel die rechten Epithelkörperchen und der rechte Schilddrüsenlappen reseziert worden war, das gewonnene Material histologisch untersucht.

Gefunden wurden die Epithelkörper mikroskopisch in 21 Fällen. 19 mal waren je 1, 2 mal je 2 Epithelkörper vorhanden. In den 10 Fällen, in denen die histologische Untersuchung die Epithelkörper vermissen ließ, ergab die chemische Analyse des Blutes ein Absinken des Ca. und K-Spiegels, welches für eine operative Entfernung spricht. Entsprechend der Einteilung nach Kohn fand Verf. vorwiegend den netzförmigen Typ, es folgt dann der kompakte, und nur in einem Falle war der lappige Typ vorhanden. Die Größe der Epithelkörperchen zeigte individuelle und Altersschwankungen.

Gezowa unterscheidet 4 Arten von Epithelzellen in den Epithelkörpern: 1. wasserhelle, 2. dunklere, 3. oxyphile, 4. synzytiumähnliche Zellgruppen. In 4 Fällen waren sehr zahlreich wasserhelle, in 13 Fällen weniger zahlreiche wasserhelle Zellen, in 4 Fällen nur sehr spärlich solche Zellen vorhanden. Die dunkleren und synzytiumähnlichen Zellen bildeten bis auf 4 Fälle die Hauptmasse der Zellen, oxyphile fanden sich in wechselnder Menge mit dem Alter zunehmend.

Kolloid wurde 12 mal gefunden, gewöhnlich fein verteilt, in 2 Fällen lag es in großer Anhäufung in mit einschichtigem Epithel ausgekleideten zystischen Hohlräumen. Es erscheint wahrscheinlich, daß das Kolloid ein Produkt der wasserhellen und nicht der oxyphilen Zellen ist.

Ueber Fett- und Glykogengehalt der Epithelkörperchen liegen in der Literatur zahlreiche Angaben vor. In einem auf Fett untersuchten Fall fand sich weniger als normal, Glykogen war nur herdweise in beschränktem Maße nachzuweisen.

Die untersuchten Schilddrüsen ergaben nur in 3 Fällen von der Norm abweichende Befunde, die aber in keinerlei Zusammenhang mit der klinischen Erkrankung standen.

Trotz vieler Einzelfeststellungen im Schrifttum ist man über die funktionelle Bedeutung der verschiedenen morphologischen Befunde zu keinem klaren Ergebnis gekommen. Die Untersuchungen Collips über das Hormon der Epithelkörperchen und der Nachweis, daß eine Zunahme im Blut zu einer Erhöhung des Ca-Gehaltes führt, haben diesen neuen Faktor in den Vordergrund der Diagnostik des Funktionszustandes der Epithelkörper gerückt und W. A. Oppel konnte nachweisen, daß bei der Spondyloarthritis ancylopoetica der Ca-Gehalt im Blut erhöht ist. Bisher sind in der Literatur mikroskopische Unter-

suchungen der Gl. parathyreoidea bei dieser Erkrankung nicht beschrieben worden. Nach Bergstrand sind alle Hauptzellen, auch wenn sie morphologisch verschieden erscheinen, in funktioneller Beziehung ein und dieselben Zellen. Es erscheint daher die Annahme wahrscheinlich, daß das Vorkommen einer großen Anzahl von Uebergangsformen, wie sie in den Fällen beobachtet wurden, einen Indikator für eine Hyperfunktion der Epithelkörperchen bedeutet.

Finkeldey (Halle).

Rabinovitch, Jacob, Wirkung der Jodkalifütterung auf die Wucherungsfähigkeit der Schilddrüse von Meerschweinchen. [The effect of feeding potassium iodide.]

Meerschweinchen bekamen 10—30 Tage lang Jodkali, in Mengen von 0,01—0,1 g täglich. Nach der Zahl der Mitosen in den Schilddrüsen zu schließen, regen die größeren Jodkalidosen eine stärkere Epithelwucherung an, und zwar vorwiegend zwischen dem 15. und 20. Tage der Jodfütterung. Das Kolloid wird etwas weicher, später fast wässerig; nach 30 Tagen und mehr wird das Epithel stark abgeplattet, die Azini werden größer und verschmelzen unter Umständen miteinander.

W. Fischer (Rostock).

Zawadowsky, B. M. und **Rochlin, M.,** Zur Frage nach dem Einfluß der Hyperthyreoidisierung auf die Färbung und Geschlechtsstruktur des Hühnergefieders. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, 113, 1928.)

1. Bei Fütterung rebhuhnfarbiger Italienerhühner mit kleinen Schilddrüsendosen zeigt sich eine Anreicherung ihres Gefieders mit schwarzem Pigment.

2. Dieses Dunkelwerden des Gefieders geht unter Ausfall des rotgelben Pigments und unter Ersatz durch das schwarze vor sich.

3. Die größere Labilität des roten Pigments gegenüber dem schwarzen ist in ihrer Beziehung zur depressiven Wirkung einer Hyperthyreoidisierung endgültig festgestellt.

4. Eine Hyperthyreoidisierung mittels kleiner Dosen ruft ebenfalls allgemeine scharf ausgeprägte Störungen in der Verteilung der Pigmente des Hühnergefieders hervor, wobei sich diese Veränderung in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter der Hühner scharf voneinander unterscheiden; während bei Hähnen und jungen Hühnern das Halsgefieder eine mehr oder weniger gleichmäßige schwarze Farbe annimmt, findet bei ausgewachsenen Hühnern eine Neuverteilung des schwarzen Pigments in horizontalgelagerten Streifen statt.

5. Diese Unterschiede im allgemeinen Charakter der Wirkung der Hyperthyreoidisierung auf die Färbung des Hühnergefieders kann man durch die Interferenz des Einflusses von zwei wirkenden Faktoren der Geschlechtsdrüsen und der Schilddrüsen erklären, wobei sich die Wirkung der weiblichen Geschlechtsdrüsen stärker äußert und bei Küken im Alter von 5—6 Monaten noch nicht beobachtet wird.

6. Die Hyperthyreoidisierung hat auch einen verschiedenen Einfluß auf Form und Struktur des Gefieders; die erhaltenen äußeren Veränderungen gestatten, von einer Annäherung des typischen Hahnengefieders an das der Hühner zu sprechen.

7. Eine detaillierte Analyse der Struktur des hyperthyreoidisierten Gefieders, besonders seiner Pigmentierung, erlaubt jedoch nicht, diese

Veränderung als irgendwie annähernde „Metamorphose“ des typisch männlichen Geschlechtsgefieders in das weibliche oder umgekehrt zu bezeichnen.

8. Richtiger ist es, einen allgemein depressiven Einfluß, den die Hyperthyreoidisierung auf Struktur und Pigmentbildung des Hühnergefieders ausübt zu vermuten.

9. Schließlich bezeichnen Verf. die von ihnen beschriebene Aenderung der Federzeichnung bei Hennen als eine neue Aenderung der morphogenetischen Wirkung der Schilddrüse, die den früher beschriebenen Symptomen der Mauser, der Depigmentation und der allgemeinen Strukturänderung der Feder angereiht werden soll.

W. Gerlach (Halle).

Zawadowsky, B. M, und Liptschina, L., Weiterer Beitrag zur Frage der Wechselbeziehungen der Keim- und Schilddrüsen bei Hühnern. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organism., 113, 1928.)

1. Zur Prüfung der früher aufgestellten Theorie der antagonistischen Wirkung der Keim- und Schilddrüsen auf die Mauser bei Hühnern wurden 5 Versuchsserien mit insgesamt 55 Hühnern angestellt, wobei ein Teil der Hühner gleichzeitig mit der Hyperthyreoidisation mit frischen ihrem Geschlecht entsprechenden Gonaden per os gefüttert wurden.

2. Unter diesen Versuchsbedingungen zeigten die gleichzeitig mit Keimdrüsen gefütterten Hühner im allgemeinen schwächer ausgeprägte Mauserungserscheinungen und auch geringe Depression der eigenen Gonaden.

3. Allerdings trat scharf der Einfluß eines noch unbekannten dritten Faktors hervor, der die Wirkung der Gonaden sowie allem Anschein nach auch die der Schilddrüse überragt; dieser Faktor bedingt die bedeutenden individuellen Schwankungen des Mauserungsgrades bei Hühnern in allen unseren Versuchsserien.

4. Dieser dritte Faktor, den wir bedingt als „peripherischen Faktor“ oder als „Faktor des reagierenden Gewebes“ bezeichnen, muß von allen Forschern, die an der Frage des Wachstums und der Entwicklung des Gefieders bei Vögeln arbeiten, in Betracht gezogen werden.

5. Die hier geschilderten Versuche haben wieder die früheren Folgerungen der Verf. bestätigt, daß zwischen dem Mauserungsgrad und dem Maße der Depression der eigenen Gonaden bei Hühnern ein gewisser Parallelismus besteht, wie es aus dem Ergebnis jeder der Versuchsgruppen zu ersehen ist.

6. Zum Schluß muß nochmals auf Grund dieser Serien die durchaus verschiedene Widerstandsfähigkeit der Feder bei Hähnen und bei Hennen gegen die mausernde Wirkung der Schilddrüsenfütterung betont werden, eine Tatsache, die schon in früheren Mitteilungen konstatiert worden ist.

W. Gerlach (Halle).

Coller, Frederik A., Adenom und Krebs der Schilddrüse. [Adenoma and cancer of the thyroid.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 6.)

Bericht über 90 operativ entfernte maligne Schilddrüsentumoren, aus einer stark mit Kropf durchseuchten Gegend. In allen Fällen, mit

einer einzigen Ausnahme, konnte dargetan werden, daß die bösartige Geschwulst aus einem vorher bestehenden Kropf sich entwickelte. Drei Viertel der Fälle betrafen weibliche Personen. In 56 % war das Alter zwischen 40 und 60 Jahren; ein Drittel der Fälle entwickelte sich im Alter von 14 bis 40 Jahren. 28 % der Fälle waren medulläre Krebse, 66 % Adenokarzinome, 5,5 % skirrhöse Krebse. Die richtige Diagnose wurde vor der Operation nur in einem Viertel der Fälle gestellt.

W. Fischer (Rostock).

Cole, Warren H. und **Womack, Nathan, A.** Reaktion der Schilddrüse auf Infektionen anderer Körperteile. [Reaction of the thyroid gland to infections in other parts of the body. (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 6.)

Hunde wurden subkutan injiziert mit einer Flüssigkeit, die aus Dünndarmschlingen bei künstlich gesetzter Obstruktion der Ileokökalgegend gewonnen wurde und kulturell Streptokokken, Bac. Welchii coli und proteus enthielt. Werden die Hunde mit dieser Flüssigkeit infiziert, so entwickelt sich im Verlauf der Infektion eine schwere Veränderung der Schilddrüse, mit Desquamation des Epithels, Verlust des Kolloids und Verminderung des Jodgehalts. Verabreichung von Jod an die Tiere schützt dagegen so ziemlich vor diesen Veränderungen. Beim Menschen finden sich bei Infektionen ähnliche Veränderungen der Schilddrüse wie die hier experimentell erzeugten, doch sind sie nicht so hochgradig. Die Schilddrüse spielt eine aktive Rolle bei der Bekämpfung gewisser Infektionen und Intoxikationen.

W. Fischer (Rostock).

Haim, Arterielle Blutung in eine Struma. (Arch. f. klin. Chir., 151, 1928, S. 595.)

Bei 47 jährigem Landwirt, welcher vorher von einem Kropf nichts bemerkt hatte, tritt ohne besondere Veranlassung plötzlich eine rapid zunehmende, schmerzhafte und die Atmung stark behindernde Schwellung am Halse auf. Operation ergibt großes Hämatom aus der A. thyreoidea inferior stammend. Außer Erweiterung und Intimaverdickung an der Gefäßwand auch histologisch kein abnormer Befund.

Richter (Altona).

Lasowsky, J. M., Zur Morphologie des atrophischen Prozesses der Bauchspeicheldrüse beim Hunde. (Virch. Arch., 269, 1928.)

1. Der beschriebene Fall der sich selbständig entwickelnden Atrophie der Pankreas beim Hunde wird durch eine stark ausgeprägte Verringerung des Umfanges der Drüsenschläuche bei völliger Erhaltung des Systems der Ausführungsgänge gekennzeichnet.

2. Bei ausführlicher Untersuchung der atrophischen Drüsen unter Anwendung verschiedener Fixierungs- und Färbungsmethoden gelang es, eine ausgedehnte Umwandlung der Zellen der Drüsenschläuche zu Gebilden mit körnigem Protoplasma und chromaffinen und argentophilen Eigenschaften festzustellen. Diese Zellformen stellen „Uebergangszellen" vom exokrinen zum endokrinen Parenchym dar, die von vielen Verf. im normalen Pankreas der Säugetiere und Amphibien festgestellt wurden.

3. Der sich spontan entwickelnde atrophische Vorgang in der Bauchspeicheldrüse wird somit durch eine stark ausgeprägte Umbildung der Zellen des drüsigen Parenchyms zu sog. Uebergangszellen die ihrem Bau nach den Zellen der Langerhansschen Inselchen nahestehen, gekennzeichnet.

4. Die weitere Staffel der Umwandlung der Uebergangszellen in typische Inselzellen konnte in diesem Falle nicht festgestellt werden.

5. Typische Langerhanssche Inseln wurden nicht beobachtet.

W. Gerlach (Halle).

Baumgärtner, H., Zur Kenntnis der knotigen Hyperplasien im Pankreas alter Hunde. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1929, H. 3, S. 241.)

Im Pankreas des Hundes entstehen am häufigsten vom 7. Lebensjahre ab multiple knotige Hyperplasien von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße und meist grauweiser Farbe. Männliche Tiere sind bevorzugt. Das histologische Bild dieser Knötchen unterscheidet sich kaum von dem des normalen Pankreasgewebes. Ihre Drüsenstücke wie auch die Parenchymzellen sind stark vergrößert. Im Innern der Knötchen fehlen meist Langerhanssche Zellen. Klinisch kommt diesen Neubildungen keine Bedeutung zu. Sie dienen wahrscheinlich zur Kompensation des im Alter in seiner Leistungsfähigkeit herabgeminderten normalen Gewebes.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Rabin, Coleman B., Chromaffiner Tumor des Nebennierenmarks. [Chromaffin cell tumor of the suprarenal medulla (pheochromocytoma).] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

Bei einer 45jährigen Frau, die lange Zeit an den Erscheinungen von Hypertension litt, nervöse Symptome aufwies und schließlich im Koma starb, fanden sich bei der Sektion allgemeine Arteriosklerose, ein stark hypertrophisches Herz und in der rechten Nebenniere ein kugliger Tumor des Nebennierenmarks, 4 cm im Durchmesser, durch eine fibröse Kapsel von der Rinde scharf abgetrennt. In dem bräunlichen Tumor fanden sich Blutungen. Der Tumor bestand aus zum Teil stark chromierbaren polyedrischen Zellen und wies das typische Bild der Phäochromozytome auf. Chemisch ergab sich ein erheblicher Adrenalingehalt des Tumors. Es wird auf die im Schrifttum niedergelegten Befunde bei 30 ähnlichen Geschwülsten eingegangen. Der hier beschriebene Tumor war gutartig. In vielen Fällen waren die klinischen Symptome solcher Nebennierenmarkgeschwülste auf die Resorption abnorm gebildeter Adrenalinmengen zu beziehen.

W. Fischer (Rostock).

Benjamin, H., Einfluß der Vasoligatur (Steinach) auf die Behaarung. (Die med. Welt, 1928, Nr. 24, S. 908.)

Nach kurzer Uebersicht über die bisher bekannten Versuche und Ergebnisse der Vasoligatur („Reaktivierungs-Operation“) bei Mensch und Tier, teilt Verf. die günstigen Resultate der genannten Operation bei etwa 120 eigenen beobachteten Fällen mit. Neben den üblichen Alterserscheinungen wurden bei etwa 20 % der operierten Patienten das Wachstum und die Pigmentierung der Haare günstig beeinflußt.

Lehmann (Jena).

Weigandt, Endokrine Vererbung. [Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Sept. 1928.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1928, 1—4, S. 177.)

Vortr. mahnt an der Hand einer familiären Hypofunktion der Adenohypophyse bei 6 Brüdern, bei der Aetiologie endokriner Störungen, die Heredität stärker zu berücksichtigen.

Schmincke (Heidelberg).

Lucke, H., Hypophysärer Zwergwuchs. Ein Beitrag zur Organtherapie hypophysärer Wachstumsstörungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 4.)

Bei einem 12½jährigen weiblichen hypophysären Zwerg, der nach seiner gesamten Entwicklung einem 6jährigen Kinde entsprach und charakteristische Stoffwechselanomalien aufwies, ist es durch eine über 2½ Jahre durchgeführte Organbehandlung gelungen, die Gesamtentwicklung um 6 Jahre weiter zu bringen. Das heute 15jährige Mädchen entspricht jetzt einem normalen 12jährigen Individuum, auch haben sich die Veränderungen des Stoffwechsels weitgehend ausgeglichen und der Norm genähert. Die Behandlung wurde mit Präphyson, einem Präparat aus der Pars anterior der Hypophyse, mit täglichen Gaben von 3, später 2 Tabletten durchgeführt. Eine Tablette enthält 0,3 g Trockensubstanz und entspricht 1,8 g des frischen Organs.

Helly (St. Gallen).

Lahm, W., Ueber die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Die Kenntnisse über die allgemeinen und besonderen Bedingungen, die zur Einidation führen, sind noch sehr gering. Die herrschenden Anschauungen, die mehr oder weniger einen theoretischen Einschlag zeigen, werden erörtert. Es ist daher verständlich, daß der Nachweis morphologischer Veränderungen, die zu einer Einidation führen, von großer Wichtigkeit ist, wobei zu prüfen ist, wie sich solche morphologischen Veränderungen funktionell auswirken, wie auch umgekehrt jede funktionelle Abweichung auf ihre morphologischen Veränderungen hin zu untersuchen ist. Auf den Eileiter bezogen, waren die Veränderungen nachzuweisen, welche die Durchwanderung des Eies mechanisch behindern oder den motorischen Antrieb von seiten der Muskulatur hemmen. Die in dieser Beziehung wichtigen Arbeiten der Literatur werden zusammenfassend besprochen.

Dem Verf. standen für seine eigenen Untersuchungen 50 Fälle von Tubargravidität zur Verfügung, von denen 25 untersucht werden konnten. In diesen Fällen wurde das Stück der Tube zwischen der Anheftungsstelle des Eies und der Abtragungsstelle teils in Stufen-, teils in Reihenschnitte zerlegt und untersucht. Nach den Ergebnissen ist das Material in folgende verschiedenen Gruppen eingeteilt, von denen typische Vertreter abgebildet und beschrieben sind.

1. Siebförmiger Verschluß des Eileiterrohres.

2. Spangenbildung in der Eileiterschleimhaut ohne deziduale Reaktion.

3. Spangenbildung der Eileiterschleimhaut mit dezidualer Reaktion.
4. Deziduabildung im Eileiter (ohne Faltenverschmelzung).
a) fleckförmige Deziduabildung,
b) ausgedehnte deziduale Reaktion, wobei die Dezidua als mechanisches Hindernis wirken kann,
c) vollständige deziduale Umwandlung der Schleimhaut (mechanische und biologische Wirkung).
5. Defektbildungen in der Eileiterschleimhaut, die zur tubaren, und zwar zur interkolumnaren Anheftung führen kann.

6. Vierfaltentyp der Eileiterschleimhaut. Bei dieser Gruppe sind Tubargraviditäten häufig beobachtet, auffallend ist zudem, daß auch die fleckförmige Deziduabildung mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftritt.

7. Entwicklungshemmung der Eileitermuskulatur. Defektbildungen der zentral gelegenen Ringmuskulatur, des Archimyometriums, mit hochgradiger Einengung des Eileiterrohres, die entweder angeboren oder früh erworben sind. Jedwede entzündlichen Veränderungen fehlen.

Eine strenge Einordnung aller Fälle in dieses Schema ist natürlich nicht möglich, da häufig mehrere morphologische Veränderungen angetroffen werden können. Die bei 20 Fällen gefundenen morphologischen Veränderungen zeigen folgende prozentualen Häufigkeitswerte:

Siebförmiger Verschluß	30 %	Faltendefekt	25 %
Spangenbildung	25 %	Vierfaltentyp	35 %
Dezidua	45 %	Polyp	5 %
Defekt des Archimyometrium	5 %	Hyperämie der Falten	10 %

Die 5 weiteren Fälle auf die Verf. nicht näher eingeht, zeigten 4 mal perimetritische Verwachsungen mit Knickungen der Tube, in einem Falle lag eine Abszeßbildung am uterinen Ende der Tube vor.

Es fanden sich also in 80 % der untersuchten Fälle morphologische Veränderungen im Eileiter, welche eine tubare Anheftung verständlich machen. Eine zwingende Notwendigkeit, daß es in allen Fällen zu einer Tubargravidität kommen muß, besteht jedoch nicht, es bleibt mehr oder weniger dem „Zufall“ überlassen. Von Wichtigkeit sind in dieser Beziehung

1. die Stärke des Antriebs (Vis a tergo), den das Ei enthält,
2. Ausdehnung, Stärke und biologische Beschaffenheit der dezidualen Reaktion,
3. die Stärke der Schleimhauthyperaemie.

Die Faltenverschmelzungen sind nach Ansicht des Verf. nicht die Folge von Entzündungen, sondern stellen etwas Erworbenes dar, welches im Anschluß an eine menstruelle Reaktion dieser Schleimhaut entsteht, zu der sie auf Grund einer Differenzierungshemmung befähigt ist. Infolge dieser Differenzierungshemmung tritt eine spezifische Umwandlung der Eileiterschleimhaut bis zur Geschlechtsreife und noch später nicht ein. Es kommt infolgedessen durch die Ovarialhormonwirkung hier zu mensuellzyklischen Veränderungen mit Desquamation, mensuellen Blutungen, Deziduabildungen. Erst nach und nach erfolgt bis zu einem gewissen Grade die endgültige Differenzierung. Es hört der mensuelle Zyklus auf, aber es restieren die im Laufe der Zeit entstandenen Veränderungen, insbesondere Faltenverschmelzungen. Nach den Unter-

suchungen des Verf. muß man diese Differenzierungshemmungen als die häufigste Veranlassung für die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter ansehen.

Die Ursache dieser Differenzierungshemmungen sind nicht bekannt, jedoch erscheinen 3 Hypothesen diskutabel:

1. Sie sind die Folge einer individuellen Entwicklungsrichtung (Konstitution).

2. Sie sind die Folge einer allgemeinen Unterentwicklung (Unterernährung).

3. Sie sind die Folge einer Dysfunktion des Eierstocks (mangelhafte Reduzierung des Eiervorrates, Hyperfunktion des (zystischen?) Corpus luteum.

Finkeldey (Halle).

Bücheranzeigen.

Maurer, Friedrich, Der Mensch und seine Ahnen. Das Werden des Menschengeschlechts. Berlin, Ullstein, 1928. 359 Seiten, 338 Abbildungen.

Die ungeheuere Mannigfaltigkeit der Formen, in denen sich das Leben manifestiert, war von Aristoteles bis Cuvier nur der Ordnung und Rubrizierung in rein formal abgegrenzte Gruppen zugänglich. Erst der Gedanke der Deszendenz, der gemeinsamen Abstammung und Blutsverwandtschaft, ließ die spielerische Vielfältigkeit der Lebensformen unter dem Lichte einer gemeinsamen Idee geistige Bedeutsamkeit gewinnen. Paläontologie (Lyell) und Ontogenie (K. E. v. Bär) brachten neues Tatsachenmaterial, Darwin fand einen zunächst einleuchtenden Gedanken zu ihrer Begründung, Häckels biogenetisches Grundgesetz, Mendels Erblichkeitslehre, de Vries' Mutationstheorie schlossen sich zusammen zu einem großartigen Gebäude organischer Weltanschauung. Aber seitdem ist die Fülle der Tatsachen uns fast über den Kopf gewachsen, und wieder tauchten Zweifel auf, ob der Grund, auf dem wir bauten, die Deszendenzlehre, tatsächlich fähig sei, den immer höher werdenden Bau zu tragen. Maurer bringt in seinem Werke eine geschlossene Uebersicht über das Tatsachenmaterial der Morphogenie, und es erhebt sich vor uns eine überwältigende Fülle von Beweisen dafür, daß die Deszendenztheorie keine bloße Theorie, kein Lehrgebäude ist, das vielleicht dereinst als falsch erkannt und durch ein besseres ersetzt werden könnte, sondern daß sie als Tatsache besteht und den einzigen Gedanken enthält, unter dem wir auch heute noch die ganze Fülle der organischen Formerscheinungen als Totalität subsummieren können.

Seit Häckels „Anthropogenie", die vor 4 Jahrzehnten auf dem gleichen Grundgedanken aufbaute, ist die morphologische Forschung vielfach anderen als deszendenztheoretischen Problemen nachgegangen und viele Forschungszweige suchten sich ganz bewußt vor jedem Hineintragen derartiger Leitideen zu bewahren. Dadurch ist unser seitdem gesammeltes Tatsachenmaterial freigeblieben von dem Verdacht, etwa den Abstammungsgedanken stützen zu sollen. Versuche, größere Tatsachenreihen unter irgend einem anderen Leitgedanken zu betrachten, haben nun bis jetzt nirgends zu einem befriedigenden und fruchttragenden Resultat geführt; dennoch mußte es als eine gewagte Aufgabe erscheinen, den alten Gedanken an der Gesamtheit des neuen Materials auf seine Bewährung zu prüfen, denn durch eine Flut allzu „populärer" — sprich „seichter" — Veröffentlichungen ist die Abstammungslehre in Mißkredit geraten gewesen. Mir scheint, daß Maurers Buch zur rechten Zeit erschienen ist, um hierin Wandel zu schaffen: einer Zeit, die zwar zur Synthese strebt, aber eine eigenwüchsige nicht zu schaffen vermochte, wird zum Bewußtein gebracht, daß nicht die Wegwerfung großer Gedanken der Vergangenheit, sondern ihre Weiterführung und ihr Ausbau uns hohe Gesichtspunkte zu geben vermag.

Maurers Buch wendet sich nicht nur an den Wissenschaftler, sondern ebensogut an den gebildeten Laien. Von dem freilich fordert die Lektüre ernste Vertiefung in die vorgetragenen Fragen, denn Verf. bringt keine oberflächlichen Diskussionen über die Dinge — wie oft haben wir solche gehört — sondern läßt

die Tatsachen selber sprechen. Die Darstellung, klar und durch reichhaltigstes, gut reproduziertes Bildermaterial unterstützt, leitet immer wie von selbst zu dem überschauenden Standpunkt.

In ontogenetischer und phylogenetischer Vergleichung baut der Verf. vor uns ein geschlossenes Gemälde vom Werden und von den formalen Variationen des Lebens bis zum Menschen auf. „Das Ei als Zelle, die ersten Entwicklungsvorgänge und ihre stammesgeschichtliche Bedeutung"; „der Plan im Aufbau der Wirbellosen"; „der Plan im Aufbau der Wirbeltiere" — diese Kapitel bilden die Grundlage, auf der der Verf. die weitere Embryonalentwicklung der Säuger und des Menschen und die Entfaltung der Organsysteme der Wirbeltiere vor uns aufrollt. Auf ein Kapitel über Vererbung und Anpassung folgt die Darstellung der menschlichen Morphe im Vergleich zu niederen und höheren Säugern, sowie die Erörterung der Bedeutung fossiler Menschenreste, „Die Paläontologie als Zeuge für die Abstammungslehre" und „Die Stellung des Menschen in der Natur" sind die letzten Abschnitte überschrieben. — Der Fachmann, der sich über irgend ein Kapitel der vergleichenden Formenlehre übersichtlich orientieren will, wird kaum je vergebens zu dem Buche greifen; doch will es natürlich kein Nachschlagewerk, sondern eine auch für den Laien flüssig lesbare Darstellung sein. Bei aller Reichhaltigkeit die wissenschaftliche Genauigkeit mit Klarheit verbunden zu haben, ist eine eigene Kunst des Verfassers. — Dem Biologen wird ein erneutes Gefühl des Zusammenhanges der lebenden Dinge erwachsen. Der biologisch interessierte Laie wird nicht nur sein Tatsachenwissen bereichern, sondern, was mehr wert ist, eine festere Grundlage zum Nachfühlen des lebendigen Formwerdens der Natur gewinnen oder — zurückgewinnen. *Kiesewalter.*

Pfitzner, W., Leitfaden für Situsübungen an der Leiche. 6. Aufl. von K. O. Henckel. Leipzig-Wien, Franz Deuticke, 1929. 1,40 M.

In 6. Auflage erscheint der bekannte kleine Leitfaden von Pfitzner, betreut von K. O. Henckel-Freiburg. In gedrängter Kürze wird eine Uebersicht über Schädelhöhle, Brusthöhle, Bauchhöhle und Becken gegeben. Für jüngere Assistenten dürfte als Repetitorium vor Demonstrationen, die sie selbst abhalten sollen, der kleine Leitfaden, mit gewisser Vorsicht benutzt, brauchbar sein. Studierende werde ich davor warnen, so unmodern es auch ist derartiges zu tun. Der Studierende soll ein gutes Buch neben den Vorlesungen durcharbeiten und soweit nötig sich selbst ein Repetitor ausarbeiten. Als Eselsbrücken zur Examensvorbereitung richten all solche fertigen Repetitore viel Unheil an.

Veit (Köln).

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 6.

Ausgegeben am 30. April 1929.

Referate.

Laves, W., Ueber das Vorkommen und das Verhalten des Methämoglobins in der Leiche. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 6.)

Die systematischen Untersuchungen der postmortalen Blutveränderungen bei experimentellen Vergiftungen mit Methämoglobinbildnern lassen für die Diagnostik als bedeutsam herausheben: Die postmortale Reduktion des Methämoglobins beginnt im Blut der Bauchgefäße, dann folgt das Herzblut und zuweilen noch später das Blut der peripheren Arterien. Das Einsetzen dieser Rückbildung ist bei Vergiftung mit einer oxydierenden Substanz, z. B. dem Kaliumchlorat, gegenüber den Vergiftungen mit reduzierenden Methämoglobin bildenden Körpern stark verzögert. In praktischen Fällen empfiehlt es sich, Blutproben aus verschiedenen Körpergegenden spektrochemisch zu untersuchen. Die Nitrit - Vergiftungen sind durch allmählige postmortale Umwandlung des Methämoglobins in das sehr lange bestehen bleibende Stickoxydhämoglobin gekennzeichnet. Findet man in dem kirschroten Blut neben dem Spektrum des NO-Hämoglobin noch die Rotabsorption des saueren Methämoglobin, so ist die Diagnose auf Nitritvergiftung zu stellen. Später kann eine Verwechslung mit CO-Vergiftung in Frage kommen; abgesehen von den Umständen des Falles kann aber der Befund von Methämoglobin in den Hautgefäßen zur Diagnose beitragen. Zur Differentialdiagnose gegenüber einer spontanen NO-Hämoglobinbildung durch nitritbildende Bakterien ist auf die gleichmäßige Verteilung des NO-Hämoglobin in Vergiftungsfällen gegenüber der herdförmigen nach Erkrankungen hinzuweisen. Der Nachweis von Heinz-Ehrlichschen Körperchen in den Erythrozyten im Verein mit dem spektrochemischen Methämoglobinbefund sichert die Diagnose der Vergiftung mit einem Methämoglobinbildner; der alleinige Befund der genannten Körperchen in den Blutschatten kann in gleichem Sinne sprechen. Eine Methämoglobinbildung durch Leichenfäulnis kommt praktisch nicht in Frage.

Helly (St. Gallen).

Landsteiner, K., Zur Frage der Untergruppen der Blutgruppe A und der Agglutinine in Gruppe AB. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 1.)

Der Nachweis der Untergruppen in Gruppe A und AB beruht darauf, daß Sera der Gruppe O und B nach Absorption mit gewissen Zellen der Gruppe A ihre agglutinierende Wirkung für eine Anzahl A-Zellen verlieren, aber das Blut anderer A-Individuen noch agglutinieren. Es kann kein Zweifel daran bestehen, daß in Gruppe A zwei qualitativ verschiedene Typen von Zellen vorkommen, die nicht scharf getrennt sind, da auch Zellen mit intermediärem Verhalten vorkommen. Die Befunde legen den Schluß nahe, daß wahrscheinlich jedes menschliche Blut eine besondere biochemische Beschaffenheit besitzt. Das Schema der 4 Blutgruppen erfährt dadurch keine Aenderung. Die Unter-

gruppen der Gruppe A kommen praktisch kaum in Betracht, können aber möglicherweise für forensische Zwecke verwendbar werden.

Helly (St. Gallen).

Palmiere, V. M., Die Verteilung der Blutgruppen unter geisteskranken Verbrechern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Unter 98 geisteskranken Verbrechern wie auch unter der normalen Bevölkerung Italiens wiegen absolut die Blutgruppen O und A gegenüber den Gruppen B und AB vor, aber in verschiedenem Maß, so daß ein relativ häufigeres Vorkommen dei Gruppen B und AB unter den Verbrechern zu beobachten ist, am meisten unter Mördern und rückfälligen Verbrechern, desgleichen nach Geisteskrankheit besonders die Gruppe B bei Paranoia und Dementia praecox und die Gruppe AB.

Helly (St. Gallen).

Serebrjanikoff, P. und **Leitschick, M.,** Die Tauglichkeit des Leichenblutes zur Herstellung und Verwendung isohämagglutinierender Standartseren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Prüfung an 80 Leichen, wovon 59 männlich und 21 weiblich, im Alter von 8—80 Jahren ergab: Leichenblut ist durchaus geeignet zur Bildung isohämagglutinierender Standartsera; über 72 Stunden alte Leichen waren fast immer untauglich; die kalte Jahreszeit ist günstig, manche Todesursachen (chronische und traumatische Lebererkrankungen) anscheinend ungünstig. Der Agglutinationstiter muß mikroskopisch geprüft werden. Als Konservierungsmittel eignen sich am besten 20 % Formalin, 1 Tropfen auf 2 ccm Serum, und 4 % Yatren, 2 Tropfen auf 1 ccm Serum. Getrocknete Standartseren haben verschiedene Vorzüge.

Helly (St. Gallen).

Schwarzacher, W., Ein einfacher „Kunstgriff“ zur Erkennung kohlenoxydhaltigen Blutes. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Drei gewöhnliche Reagensgläser werden mit folgenden Lösungen beschickt: In je eines ca. 1 : 200fache wäßrige Verdünnung des verdächtigen CO-haltigen Blutes, bzw. eines CO-freien Vergleichsblutes. Das dritte Reagensglas wird mit ca 0,2 % himmelblauen Kupriammoniumsulfat (2 ccm 1 % Kupfersulfatlösung auf 10 ccm wäßriger Ammoniaklösung) gefüllt. Man faßt dann die drei Röhrchen bündelförmig zusammen und blickt so gegen einen lichten Hintergrund, daß einmal die eine, das andere Mal die andere Blutlösung vor die Kupfersalzlösung zu liegen kommt und die Kontrollösung links von der zu untersuchenden Lösung; das CO-Blut gibt dann den Eindruck nebeinander stehender gelber und blauer, das Kontrollblut grüner und roter Farblösung.

Helly (St. Gallen).

Glaser, E., Zur Kenntnis der gewerblichen Brommethylvergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Ein 37jähriger Mann erkrankte mehrere Stunden nach dem Abfüllen einer aus 60 % Brommethyl, 5 % Aethylenbromid und 35 % Tetrachlorkohlenstoff bestehenden Feuerlöschflüssigkeit plötzlich unter Krämpfen, Zyanose, Temperatur bis 39°, Pupillenstarre und fehlenden

Reflexen, blutigem Schaum aus dem Mund mit Geruch nach faulenden Zwiebeln, später nach Leber, und starb nach einigen Stunden. Der Obduktionsbefund zeigte nichts Charakteristisches, Lungen- und Hirnödem, leichte Mißfärbigkeit des Leichenblutes, dunkle Totenflecke.

Helly (*St. Gallen*).

Olbrycht, J. und Snieszko, S., Untersuchungen über Präzipitine. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Versuche der Gewinnung von Präzipitationsseren an 237 Kaninchen ergaben als Methode: 1. Blokade des Retikuloendothels mittels zweier intravenöser Injektionen von 5—7,5 % kolloidaler Tuschelösung in eintägigem Intervall. 2. Erste vorbereitende Immunisierung mittels zehn, jeden zweiten Tag ausgeführter intravenöser Injektionen von je 0,1 ccm Normalserum und 0,9 ccm physiologischer Kochsalzlösung. 3. Pause von einigen Wochen bis einigen Monaten. 4. Wiederholte Immunisierung mit einigen intravenösen Injektionen Normalserums, 1 ccm auf 1 kg Körpergewicht in eintägigen Intervallen; vor der ersten Injektion intravenös 0,1 ccm Serum und 0,9 physiologische Kochsalzlösung. Beste Aufbewahrung in flüssigem Zustande, steril, an kühlem dunklem Orte, in Glasampullen eingeschmolzen. Männchen eignen sich besser als Weibchen, Sommermonate besser als Wintermonate.

Helly (*St. Gallen*).

Kernbach, M. und Berariu, D., Ist die Abderhaldensche Reaktion (A.R.) zur Erkennung frühzeitiger Schwangerschaft und bei der Fruchtabtreibung in der gerichtlichen Medizin verwendbar? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Die Abderhaldensche Reaktion ist positiv von den ersten Wochen der Schwangerschaft bis 10 Tage nachher; sie ist auch bei extrauteriner Schwangerschaft positiv. Bei Abort gibt sie positive Resultate für Plazenta; ihre Anwendung erfolgt nur neben anderen klinischen Zeichen. Bei Menstruation ist sie immer positiv. Die Reaktion ist nicht streng spezifisch. *Helly* (*St. Gallen*).

Marx, A. M., Bemerkenswerte Fälle von Tötung kleiner Kinder. (Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

1. Tötungsversuch an einem 8 Tage alten Kinde durch Einführen von Leinwandstücken in den Rachen. 2. Kindsmord durch Drosselung und Knebelung mit einem Wolltuche. 3. Fraglicher Kindsmord durch Erdrosselung mit der Nabelschnur. 4. Kindsmord durch Halsschnitt und Einstechen einer Sicherheitsnadel durch die große Fontanelle in die Schädelhöhle. In Fall 1 ist es bemerkenswert, daß die Leinwandstückchen geschluckt werden und in verschiedene Darmabschnitte bis ins Sigmoideum gelangen konnten; in Fall 2 sprachen starke Veränderungen an der Kindsleiche für besondere Gewaltanwendung; im Fall 3 war, wie aus dem Emporgezogensein der Haut unterhalb des Nabels und den tiefen Furchen, welche die Nabelschnur in der Haut des Rumpfes und des Halses hinterlassen hatte, hervorgeht, die Nabelschnur sehr fest gespannt und sprach der Obduktionsbefund für Erstickung, ohne daß anatomisch der Nachweis verbrecherischer Handlung zu erbringen war; im Fall 4 ließ sich fäulnishalber nicht entscheiden, ob die Nadelstichverletzung tödlich war, jedenfalls aber mußte es der Halsschnitt gewesen sein.

Helly (*St. Gallen*).

Mayser, H., Untersuchungen über das Zustandekommen von Magenverletzungen durch stumpfe Gewalt. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Versuche an Schweinemägen ergaben: Quetschungen des Magens können fast nur durch Einklemmung an der Wirbelsäule zustande kommen; dazu ist eine mäßige Magenfüllung notwendig, da der leere Magen fast völlig links von der Wirbelsäule liegt. Berstungen kommen praktisch nur bei stark gefülltem Magen vor; je stärker der Füllungsgrad, desto geringer braucht die Gewalt zu sein. Beim Schweinemagen treten nach äußerer und innerer Gewalteinwirkung Schleimhautrisse auf in der Nähe der Kardia und gewöhnlich näher der großen Kurvatur; beim menschlichen Magen scheinen die Risse fast stets in der Nähe der kleinen Kurvatur zu sitzen, wenn innere Gewalteinwirkung stattfindet, ebenso bei Sprengwirkung, während bei äußerer Gewalt die Lage der Rupturstelle von den Umständen abhängig ist. Für die Ruptur ist nicht die schwächste Stelle der Muskularis, sondern die meistgedehnte Stelle der Schleimhaut ausschlaggebend. Der Riß erfolgt infolge Eindringens des Mageninhaltes durch den Schleimhautriß zwischen die Gewebsbündel der Muskularis. Die Serosa reißt durch Sprengung bald nach der Schleimhaut, ehe das Loch in der Muskulatur entstanden ist. *Helly* (*St. Gallen*).

Ziemke, E., Zum Tode durch Sprung ins Wasser aus großer Höhe. (Zugleich ein Beitrag zur Psychologie des Selbstmordes.) (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 1/3.)

Der Tod beim Absturz ins Wasser aus bedeutender Höhe, sofern er unkompliziert erfolgt, wird in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht durch Verletzungen, sondern durch Ertrinken herbeigeführt. Nur in einem geringen Teil der Fälle kommt es zu Verletzungen allein durch das Aufschlagen des Körpers auf dem Wasser. Zumeist handelt es sich dabei um Verletzungen leichterer Art, in seltenen Fällen um schwerste Organzerreißungen mit Tod durch innere Verblutung. Bei breitem Aufschlagen des Körpers auf die Wasseroberfläche ist auch Tod durch Fettembolie möglich. Neben den Weichteilverletzungen können gelegentlich auch Knochenverletzungen zustandekommen wie beim Sturz aus großer Höhe auf eine feste Unterlage. Einige einschlägige Fälle.

Helly (*St. Gallen*).

Werkgartner, A., Schürfungs- und Stanzverletzungen der Haut am Einschuß durch die Mündung der Waffe. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 11, 1928, H. 2.)

Bei Schüssen mit automatischen Selbstladepistolen entstehen Schürfungs- und Stanzverletzungen der Haut am Einschuß durch die Mündungsfläche der Waffe sehr häufig, wenn die Laufmündung beim Feuern angesetzt wird, besonders beim Selbstmord mit bestimmten Waffen. Oft werden diese Verletzungen durch braune Vertrocknung verdeckt, kommen aber beim Quellenlassen im Wasser meist deutlich wieder zum Vorschein. Sie entstehen auch beim Schuß durch Kleider gelegentlich. In einem Falle wurde Pulverausstreuung auf der Haut in recht beträchtlichem Umkreis festgestellt, obwohl die Mündung angesetzt worden war. An der Schußhand werden manchmal Verletzungen von seiten der Waffe verursacht. *Helly* (*St. Gallen*).

Jáki, J., Verblutung durch den Nabelstumpf. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 6.)

Reifes männliches Neugeborenes begann einige Stunden nach der Geburt aus dem abgebundenen Nabelstumpf zu bluten; nach wiederholter Abbindung hörte die Blutung auf, aber das Kind starb bald. Die Sektion ergab außer Verblutungstod auch ausgebreitetes interstitielles Lungenemphysem, also wahrscheinlich infolge Atmungsstörung erhöhter Blutdruck im großen Kreislauf, vielleicht auch Erschlaffung der Nabelgefäßmuskulatur als Verblutungsursache.

Helly (*St. Gallen*).

Wietrich, A., Ueber Nachweis und Fixierung von Nahschußspuren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Mitteilung des im Budapester gerichtlich-medizinischen Instituts geübten Verfahrens von Kenyeres, welches zum Zwecke des Nachweises und der Fixierung der Lage der Pulverbestandteile das Durchleuchten mittels Licht- bzw. Röntgenstrahlen benutzt, wobei die betreffenden Objekte unmittelbar auf die photographische Platte gelegt und durchleuchtet werden, zum Schutz der lichtempfindlichen Schicht mit Zwischenlagerung dünner durchsichtiger Folie oder bei Filmen auf deren Rückseite. *Helly (St. Gallen).*

Zeitler, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der Spättodesfälle nach Erhängen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 4.)

Es ist den bisher gemachten Beobachtungen zufolge eine durch rechtzeitige Lösung aus einer Strangulationsschlinge befreite Person noch nicht als gerettet zu betrachten. Durch Versagen der nervösen Zentralorgane oder durch Komplikationen, hauptsächlich von seiten der Lunge (Speichelaspiration während der Bewußtlosigkeit!), wie pneumonische Prozesse oder ein Lungenödem, kann der Tod doch noch oft nach Stunden oder Tagen herbeigeführt werden. Personen mit krankhaften Veränderungen sind mehr gefährdet als Gesunde und Jugendliche. Eigener Fall und mehrere aus der Literatur. *Helly (St. Gallen).*

Stoermer, R., Zur Kasuistik der Zyankalivergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 1/3.)

In einer Neujahrsnacht starb plötzlich in einem Kaffeehaus ein 44jähriger Mann und es tauchte der Verdacht einer Vergiftung durch einen blausäurehaltigen Stoff auf, der ihm in den Sekt gegossen wurde. Die Obduktion ergab hellrote Totenflecke der inneren Organe, ohne Zeichen für Kohlenoxydvergiftung, ferner lebhaft gerötete bis schwarzrote, stark geschwollene Magenschleimhaut, ebenso noch im oberen Dünndarm, außerdem im Magen nach bitteren Mandeln riechenden Speisebrei. Die chemische Untersuchung wies Blausäure nach. Die Frage, ob Zyankali jemandem in Sekt in einem Lokal mit künstlicher Beleuchtung unauffällig beigebracht werden kann, ist auf Grund praktischer Versuche für Beibringung in konzentrierter Lösung unbedingt zu bejahen. *Helly (St. Gallen).*

Remund, M. H., Ueber Arsennachweis in der Leichenasche. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 1.)

Untersuchungen an Leichenasche 5 Jahre nach dem Tod und experimentelle Versuche ergaben: Unter besonders günstigen Umständen ist es möglich, aus der Untersuchung der Leichenasche eine Vergiftung nachzuweisen. Der Nachweis kann aber nur durch quantitative Untersuchungen erbracht werden unter Berücksichtigung der Fehlerquellen im einzelnen Fall. Das in der Leichenasche gefundene Arsen beträgt nur 5—10 % der Arsenmenge, die sich im Körper vor der Einäscherung findet. *Helly (St. Gallen).*

Schultze, W. H., Ueber einen kriminalistisch bedeutungsvollen Fall von kataleptischer Totenstarre. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 1.)

In der rechten Hand hielt der Getötete einen Federhalter in charakteristischer Schreibfederhaltung, und zwar so fest, daß die deutlichen Eindrücke am Daumen und Mittelfinger vorhanden waren und auch bei Bewegen des Armes der Federhalter nicht aus der Hand herausfiel. Im übrigen war die auf dem Boden liegende Leiche in allen Teilen vollständig totenstarr und zeigte die Haltung eines am Schreibtische sitzenden Mannes. Der Mord war durch Kopfschuß erfolgt. *Helly (St. Gallen).*

Durlacher, Ein tragischer Fall eines Unterbrechungsversuches vermeintlicher Schwangerschaft mit letalem Ausgang durch Sublimatvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Unter dem irrtümlichen Verdacht bestehender Schwangerschaft bei 30jähriger Frau, allem Anschein nach unter Mitwirkung des Mannes vorgenommene Sublimatspülung der Vagina, führte zu tödlicher Vergiftung durch Peritonitis infolge von Geschwüren im ganzen Mast- und Dickdarm bei starker Rötung der noch erhaltenen Schleimhaut und Aetzungen auf den Kuppen der Falten, begleitet von beginnender Nierenentzündung und Unterlappenlungenentzündung rechts. Chemisch wurde weder im Dickdarm noch an 2 in Frage kommenden Irrigatoren Quecksilber nachgewiesen. *Helly* (*St. Gallen*).

Schultze, W. H., Selbsthilfe bei der Geburt oder Kindestötung? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 1.)

Etwa 4 Wochen zu früh geborenes Kind, das lebensfähig gewesen ist und auch ausgiebig geatmet hat. Der Tod ist infolge eines Schädelbruches durch stumpfe Gewalt eingetreten; es finden sich außerdem am Hals, Nacken und Brust eine große Zahl von Nägeleindrücken und Abschürfungen. Die Verletzungen sind während der Geburt dadurch entstanden, daß die Kindsmutter durch Ziehen am Körper des in Querlage befindlichen Kindes die Geburt in dieser Lage beendete und dabei die Verletzungen hervorrief.

Helly (*St. Gallen*).

Brack, E., Arterienthrombosen als Ursache plötzlichen Todes. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 12, 1928, H. 5.)

Thrombosen in Form autochthoner und schnell entstehender Blutpfröpfe in Arterien können auch infolge ihres Sitzes oder ihrer Ausbreitung den plötzlichen Tod zur Folge haben. Man kann zwei Formen der tödlichen Thrombosierung unterscheiden, als Makrothrombose einerseits, als ausgedehnte Mikrothrombose andererseits. Makrothrombosen mittlerer Arterienäste an sich sind häufig. Als Beispiele solcher Verschlüsse von Hauptarterienstämmen lebenswichtiger Organe folgen drei Beispiele, nämlich Thrombose beider Koronarien, Thrombose beider Lungenarterien und Thrombose der Art. basilaris cerebri, ferner zwei Beispiele von ausgedehnter Mikrothrombose der Milzvenen, weiter im Myokard bei Leuchtgasvergiftung und in der Lunge bei Phosgenvergiftung. In solchen Fällen kann man sich nicht mit der Diagnose Stase begnügen, da die Erythrozyten zum Teil hochgradigst in ihrer Form verändert und oft zerfallen waren, auch vielfach weiße Blutelemente in größerer Menge, wenigstens in den größeren Gefäßen, vorhanden waren und die Fibrinfärbung einige wenige Fibrinfasern erkennen ließ. Auch im Gehirn kann Mikrothrombose bei Leuchtgas- und Alkaloidvergiftungen eintreten. *Helly* (*St. Gallen*).

Schmidt, G., Verschluß der Hauptkranzschlagader durch ungewöhnliche Mechanismen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 11, 1928, H. 5.)

Zwei Fälle von raschem Tod bei je einer 47- und 36jährigen Frau: In beiden Fällen waren die Kranzgefäße weit und zartwandig und ihre Mündungen nicht verengt und beide Male war es die Mündung der rechten Kranzarterie, die verschlossen wurde, und zwar durch ein in ihrer Nähe fest anhaftendes bewegliches Gebilde, einmal der Aortenklappe, das andere Mal der Aorta, entstanden auf endokarditischer Grundlage. *Helly* (*St. Gallen*).

Grünbaum, A., Die Kopfbehaarung des Mannes im höheren Alter, ihre Beziehungen zu den Altersstufen und zur Konstitution. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 4.)

Auf Grund der Untersuchung von 1000 Männern des Wiener Versorgungshauses läßt sich sagen: Im Gegensatz zu dem gleichmäßigen Verhalten der Dichtigkeitsabnahme und der Zunahme des Ergrauens mit zunehmendem Alter verläuft die Kurve der Glatze

unregelmäßig: konstantes, fast gleichmäßiges Ansteigen bis zum 75. Lebensjahr, Senkung der Kurve zwischen 78. und 80. Lebensjahr und nach neuerlicher Steigerung in der nächsten Jahresgruppe keine weitere Zunahme, eher die Tendenz leichten Absinkens. Männer ohne oder mit nur geringer Glatzenbildung scheinen etwas größere Aussichten zu haben, Lebensjahre über 75 zu erreichen. Die Astheniker gehen an die Durchschnittswerte nahe heran, während sie die Pykniker ausnahmslos übersteigen. Der Athlet bewahrt seine Haaresdichte am längsten; dann folgen die Astheniker und zuletzt die Pykniker. Bezüglich des Ergrauens sind die Unterschiede nicht so scharf; immerhin steht auch hier der Pykniker überwiegend an der Spitze, während verwertbare Unterschiede zwischen Astheniker und Athlet nicht bestehen.

Helly (St. Gallen).

Hellstern, E. P., Kriminalbiologische Untersuchungsergebnisse bei Schwerverbrechern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 11, 1928, H. 4.)

Auch bei Schwerverbrechern können wir hauptsächlich 3 konstitutionelle Grundformen bezüglich somatischer Typisierung unterscheiden, gleich der umgebenden Bevölkerung. Das Verhältnis ist etwa: Leptosome : Athletischen : Pyknikern = 65 : 20 : 15. Die Befunde zeigen, daß man eigentlich nur wenig jugendliche Pykniker findet, sondern daß dieselben mehr dem mittleren und höheren Alter angehören. Umgekehrt sieht man viele jugendliche Astheniker. Beim athletischen Typ scheint das mittlere Mannesalter bevorzugt. Mischformen, Dysplastiker sind häufiger anzutreffen als man seither annahm.

Helly (St. Gallen).

Gerber, P., Die konstitutionelle und phthiseogenetische Bedeutung der Engbrust. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1929, H. 4.)

Die Konstitutionsbewertung des Thorax ging aus von der Summe der extremen Minus- und Plusabweichungen gegenüber größten Häufigkeitswerten. Gemessen wurden 800 Männer, und zwar 350 Lungengesunde, 350 Phthisiker und 100 Emphysematiker, vorzugsweise in den Körperlängen von 160—174 cm, $^1/_2$ im Alter von 30—50 Jahren, $^2/_7$ unter und $^1/_7$ über 50 Jahre. Veränderungen am Thorax im Sinne einer dimensionalen Verkleinerung finden sich bei Phthisikern ungefähr doppelt so oft als bei Lungengesunden. Die Flachbrüstigen überwiegen die Schmalbrüstigen; es kommt wohl erstere ohne letztere, aber selten das Umgekehrte vor. Der phthisische Thorax ist meist länger als der normale. Für den emphysematischen Brustkorb ist in allererster Linie die Vergrößerung im sternovertebralen Durchmesser charakteristisch, aber auch in der Länge erfährt dieser eine Streckung. Die Spitzendisposition zur Tuberkulose hat nichts mit dem „engen" Thorax zu tun. Der phthisische Thorax ist nicht ein Hindernis für die Lungenfunktion, sondern nur ein Merkzeichen allgemeiner körperlicher Minderwertigkeit; die Verflachung der Atmung ist durch insuffiziente Leistung der Atmungsmuskulatur hervorgerufen und durch eine auf die anämische und psychonervöse Komponente zurückzuführende Unterschwelligkeit der zentralen Impulse. *Helly (St. Gallen).*

Schmidt, O., Ueber Strukturbilder der menschlichen Nagelfalzkapillaren bei Hilfsschülern, Insassen des Jugendgefängnisses, Fürsorgezöglingen, Volksschülern und Aufbauschülern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 1.)

Der Wert der mikroskopischen Kapillaruntersuchungen liegt in der objektiven Feststellung anatomischer Regelwidrigkeiten bei bestehenden geistigen Abwegigkeiten. Die Untersuchung beschränkte sich in der Regel auf den Ringfinger der linken Hand bei 250 Fällen beiderlei Geschlechtes. Es fällt das Ueberwiegen tiefstehender kapillargehemmter Gefäßformen bei intelektuell Minderwertigen auf. Neokapillare Formen sind für gewisse Konstitutionstypen durchaus charakteristisch, namentlich Psychopathen bzw. Nerotikern. Beim Schwachsinn ist es bis zu einem gewissen Grad möglich, angeborene oder erworbene Störung zu unterscheiden. Die produktive neokapillare Kümmerform ist die unter asozialen Persönlichkeiten überwiegend angetroffene Kapillarform. *Helly* (*St. Gallen*).

Lemke, Ch., Kommen bei den Asthenikern und Tuberkulösen einzelne Blutgruppen besonders häufig vor? [Zugleich eine Studie über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung.] (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1928, H. 3.)

Die Blutgruppenbestimmung an 54 Asthenikern und 225 Tuberkulösen ergab, daß ein Zusammenhang der Blutgruppe weder mit dem Habitus asthenicus noch mit der Disposition für die Tuberkulose sich erreichen läßt. Dazu 220 Kontrolluntersuchungen. *Helly* (*St. Gallen*).

Orel, H., Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft. 3. Mitt. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1928, H. 2.)

Partielle Synostose der Metakarpen IV. und V. einer oder beider Hände bei 4 männlichen Nachkommen eines Elternpaares, das frei von der Abnormität war; ferner Wachstums- und Entwicklungsexzeß bei einem 13 1/2 jährigen Knaben bei Anlage zu Fettsucht väterlicherseits, Anlage zu Fettsucht und Hochwuchs mütterlicherseits in der Aszendenz; schließlich 3 jüdische Geschwister mit dem Bild des endemischen Kretinismus, jedoch aus Wien, wo dieser nicht vorkommt, mithin als degenerative Konstitutionsstörung endogener Natur betrachtet. *Helly* (*St. Gallen*).

Orel, H., Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft. 4. Mitt. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 14, 1928, H. 3.)

Eine Frau und ihre beiden Kinder — ein Knabe und ein Mädchen — weisen qualitativ ähnliche, quantitativ verschiedene Mißbildungen und Funktionsstörungen der Extremitäten auf. Der kausalen Genese nach handelt es sich um endogen bedingte Mißbildungen, welche in dieser Familie vermutlich dominant vererbt werden. *Helly* (*St. Gallen*).

Siemens, Hermann Werner, Die Vererbungspathologie der Mundhöhle. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 41, S. 1747.)

Die interessanten Beobachtungen des Autors und seiner Mitarbeiter über das Vorkommen von Anomalien der Form, Zahl und Stellung der Zähne, von Anomalien der Zunge und des Gaumens bei ein- und zweieiigen Zwillingen der Münchener Bevölkerung zeigen die Erbgebundenheit gewisser Mißbildungen. Sie regen zur Sammlung weiteren Materials an, um auf der Basis großer Zahlen die Gesetzmäßigkeit der Vererbung festlegen zu können. *Husten* (*Steele*).

Weinert, H., Die Bedeutung der inneren- „wahren“ Schädelmaße für rassenkundliche Untersuchungen. (Med. Welt, 1928, Nr. 34, S. 1282.)

Verf. gibt einen Innenmeßzirkel an, mittels welchem es durch Einführen in das Foramen occipitale magnum gelingt, die inneren Maße des Schädels genau aufzunehmen, ohne den Schädel aufzusägen. Die „wahren“ Maße sind funktionelle Maße, welche bei phyletischen Vergleichen unbedingt herangezogen werden müssen. — Durch chematische Zeichnungen von Gorillaschädeln verweist Verf. auf die Wichtigkeit, an ein und demselben Schädel die inneren und äußeren Maße aufzunehmen, miteinander in Beziehung zu bringen, um die dadurch erhaltenen Indizes zu vergleichen. Es werden die einzelnen Indizes der verschiedenen Gattungen (Gorilla, Schimpanse, Pithecanthropus, Neandertaler-Mensch) miteinander verglichen. Bei der phyletischen Entwicklung kann als Ausgangspunkt nur eine schimpansoide Form in Frage kommen. Die Variationsbreite jeder Gattung und Art sinkt erheblich. Alle Anthropoiden sind kurzköpfig, höchstens mittelköpfig. Wirkliche Langköpfigkeit zeigt erst der Aurignamensch am Ende der Eiszeit, er ist darin spezialisierter als alle seine Vorläufer. Seitdem wird erst eine ausgesprochene Langköpfigkeit gefunden bei den nordischen Neolitikern und den rezenten Menschen (z. B. bei Eskimos, Negern, Melanesen).

Lehmann (Jena).

Lange, W., Zwei Fälle von Hemihypertrophie. (Med. Welt, 1928, Nr. 33, S. 1231.)

Mitteilung zweier Fälle von vollkommener Hemihypertrophie bei einem jetzt 20jährigen Knaben und bei einem jetzt 12½jährigen Mädchen. Bei beiden Individuen war schon bei der Geburt ein Größenunterschied der einen zur andern Körperhälfte aufgefallen. In beiden Fällen besteht Imbezillität mittleren Grades, die Hypertrophie betrifft jedesmal die rechte Körperhälfte, einschließlich Zunge und äußeres Genitale. Außerdem beim männlichen Individuum: deutliche Hypertrophie der rechten Gaumenseite, des rechten Alveolarfortsatzes und der rechtsseitigen Zähne. Bei dem Mädchen fanden sich weiterhin ausgedehnte Teleangiektasien und Naevi.

Es folgt eine kurze zusammenfassende Uebersicht über die Ursachen dieser Wachstumsstörung. Verf. hält die Theorie von Lenstrup und Wernöe (Erkrankung oder Schädigung von ungekreuzten präganglionären sympathischen Bahnen) für wahrscheinlicher als die von Gesell (Asymetrie im normalen Zellteilungsprozeß, 1921 und Anfangsstadium von Zwillingsbildung, 1927). Bisher sind 78 Fälle von Hemihypertrophie bekannt, denen sich diese beiden anreihen. *Lehmann (Jena).*

Birkenfeld, Ueber die Erblichkeit der Brachyphalangie. (Arch. f. klin. Chir., 151, 1928, S. 611.)

Unter Verwertung eigener neuer Beobachtungen von Brachyphalangie und Heranziehung des Schrifttums wird festgestellt, daß die Brachyphalangie rein dominanten Erbgang ohne Beeinflussung durch das Geschlecht zeigt. Das weibliche Geschlecht ist um etwa ⅓ häufiger befallen als das männliche und vererbt entsprechend die Mißbildung häufiger. Dabei ist gleichgeschlechtliche Vererbung ebenso häufig wie wechselgeschlechtliche. *Richter (Altona).*

Buizard, Ch., Vererbung einer doppelseitigen reinen ulnaren Klumphand durch mehrere Generationen hindurch.

[**Transmission héréditaire pendant plusieurs générations d'une double main bote cubitale pure.**] (Bull. et mém. soc. chir. d. Paris, T. 20, 1928, Nr. 14, S. 711.)

Sehr seltene Beobachtung einer reinen ulnaren Klumphand, die in 4 aufeinanderfolgenden Generationen in beiden Geschlechtern vererbt wurde. Keine sonstigen Mißbildungen. In der Anamnese weder Lues noch Alkoholismus. Eine Funktionsbeeinträchtigung seitens der betreffenden Hand bestand nicht.

Danisch (Jena).

Esau, Angeborene Mißbildungen der Glieder. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 643.)

Kasuistische Beiträge zu einer ganzen Reihe z. T. leichter Mißbildungen der Extremitäten, welche sich nicht in ein kurzes Referat zusammenfassen lassen. Sehr umfangreiches Literaturverzeichnis. Die Theorie der Amnionfadenbildung, des Fruchtwassermangels und anderer mechanischer Ursachen für die Entstehung der Mißbildungen lehnt Verf. fast ganz ab. Er sieht die Ursache vieler Mißbildungen in Erkrankungen des Fötus selbst in frühen Zeiten der Entwicklung, soweit es sich nicht um erbliche Mißbildungen handelt.

Richter (Altona).

Menzel, M. K., Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Vomerdefektes und der Entstehung der Septumdeformitäten. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 1081.)

Beschreibung eines Falles mit hochgradiger Deviation der Lamina perpendicularis bei fehlendem Vomer; die Deviation kann daher keine mechanischen Ursachen haben. *Homma (Wien).*

Fritscheck, F., Ueber eine amniogene Schädel- und Hirnmißbildung. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Kasuistische Mitteilung. Bei einer 38 cm langen Frucht fand sich ein Anencephalus mit schräger Gesichtsspalte rechts und Simonartschen Strängen. Partieller Defekt der linken Ulna. Abnormer Ansatz der Plazenta an der Schädelbasis. Kleine Nebennieren. Es wird angenommen, daß es sich um amniogene Mißbildungen handelt. *W. Gerlach (Halle).*

Ruttin, E., Zur Frage der Fistula auris congenita und Aurikularanhänge. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 1019.)

Fistula auris congenita und Aurikularanhänge scheinen Entwicklungsstörungen des äußeren Ohres zu sein. *Homma (Wien).*

Paul, F., Fehlbildungen im Bereich der Atmungsorgane. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Bericht über 4 einschlägige Fälle. Fast sämtliche Fehlbildungen am Atmungsapparat sind auf eine fehlerhafte Absporpung der Lungenrinne vom Kopfdarm zurückzuführen. Damit ist auch für alle Fälle der teratogenetische Terminationspunkt festgelegt und in das Embryonalstadium von 2½ mm zu verlegen. Die Entstehungsursache ist unklar. *W. Gerlach (Halle).*

Rosenstein, M., Beiderseitiger Megalophthalmus congenitus. (Med. Welt, 1928, Nr. 35, S. 1308.)

Mitteilung eines Falles von angeborenem Riesenwachstum beider Augen bei einem 7½jährigen Knaben, der seit 2½ Jahren in ärztlicher Beobachtung steht. Eine Vererbung kommt nicht in Frage. Intelligentes Kind; an anderen Körperteilen sind weder ein abnormes Wachstum, noch andere Anomalien zu beobachten. — Befund an den Augen: Abnorme Größe der Bulbi, Bewegungseinschränkung, Lidschluß beiderseits unvollkommen, starke Wölbung der Kornea, sehr tiefe Kammern, Irisschlottern, träge Reaktion der Pupillen, Druck ist nicht erhöht. Im Fundus finden sich beiderseits glaukomatöse Exkavationen mit Atrophie der Sehnerven. Die endokrinen Drüsen lassen keinen pathologischen Befund erheben. Die Sella turcica ist von entsprechender Größe. Keine intrakranielle Drucksteigerung. — Genese: Nach Römer, Groenouw u. a. ist Megalophthalmus eine Erkrankung des Auges, ein kindliches Glaukom, nach Bondi eine einfache angeborene Mißbildung, und Hippel nimmt ver-

schiedene Ursachen für die Entstehung des Megalophthalmus und Hydrophthalmus an. *Lehmann (Jena).*

Sievers, Großer Nabelschnurbruch mit vorderer Zwerchfellücke und Situs inversus partialis der Bauchorgane. (Arch. f. klin. Chir., 103, 1928, S. 703.)

Neugeborener Knabe mit großem Nabelschnurbruch, welcher hauptsächlich im Epigastrium liegt und bis nahe an den Sternal-Rippenwinkel heranreicht. Insertion der Nabelschnur etwas unterhalb der Mitte des Bruches in der Mittellinie. Inhalt des Bruches (nach Operation und Sektionsbefund) wahrscheinlich ein großer Teil der Leber, Dünndarmschlingen, Coecum mit Appendix, ein Teil des Colon ascendens. Der Processus xiphoideus fehlt, der epigastrische Winkel ist abgestumpft. Im Zwerchfell entsprechend dem Boden des Herzbeutels große Lücke, durch welche die Leber in den Herzbeutel vorgefallen ist und Herz und beide Lungen verdrängt. Abnorme Form der Leber bei Fehlen aller peritonealen Aufhängebänder. Sinistroposition des Dickdarms mit Fehlen der fetalen Drehung und Rechtsdrehung des Duodenums. Es wird angenommen, daß der Ausgangspunkt der Mißbildung in einer Entwicklungshemmung des Septum transversum zu suchen ist. Dem entspräche die Zwerchfellücke. Da die supraumbilicale Bauchwand sich aus dem gleichen oder wenigstens eng benachbarten Material entwickelt wie das Septum transversum, ist es sehr wahrscheinlich, daß beide Entwicklungsfehler auf einen gemeinsamen Ursprung zurückgehen. Die ausführlichen Erörterungen über die Einzelheiten der Genese der Mißbildung unter ausgiebiger Heranziehung der entwicklungsgeschichtlichen Literatur müssen im Original nachgelesen werden.

Richter (Altona).

Fishback, Hamilton R., Ein Zwerchfellfenster. [A fenestra of the diaphragm.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 5.)

Bei einer 26jährigen Frau traten im Wochenbett plötzlich krampfartige Schmerzen im Bauch bis zu den Schultern ausstrahlend auf. Plötzlicher Tod. Es fand sich ein 11 cm langes Fenster in der linken Zwerchfellkuppe, durch das Kolon und Duodenum in die Brusthöhle eingetreten waren. Die Lunge war stark nach rechts gedrängt. Auch der Magen lag, stark verdreht und überfüllt, in der Brusthöhle. Es wird angenommen, daß es sich um eine echte Zwerchfellhernie gehandelt habe, die schon kongenital vorhanden war; eine frische Ruptur konnte nach dem histologischen Untersuchungsbefund abgelehnt werden. *W. Fischer (Rostock).*

Ries, E., Ueber Kloakenmißbildungen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 2.)

Sehr sorgfältige und ausführliche Beschreibung einer seltenen Mißbildung der Kloakengegend bei einer Duplicitas posterior. Auf Grund der eingehenden Analyse ihrer Morphogenese wird geschlossen, daß die Kloakenmißbildungen Entwicklungsstörungen des kaudalen Körperendes in ausgesprochen segmentärer Anordnung sind. Neben der zur Persistenz der Kloake führenden primären mesenchymalen Wachstumshemmung treten in der Kloakenwand sekundäre Wachstumsexzesse auf, die im Sinne eines partiellen Riesenwuchses gedeutet werden müssen. *Siegmund (Köln).*

Knox, Leila Charlton, Trauma und Tumoren. [Trauma and tumors.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 2.)

In einer kritischen Uebersicht erörtert Knox die Anschauungen über den Zusammenhang zwischen einmaligem Trauma und Tumorentstehung. Bei kritischer Prüfung der riesigen einschlägigen Literatur — die wichtigsten deutschen, fränzösischen, italienischen und englisch-amerikanischen Arbeiten sind angeführt und über 100 werden zitiert — ergibt sich, daß bilang noch in keinem einzigen Falle mit Sicherheit ein Zusammenhang zwischen Tumor und einmaligem Trauma festgestellt werden konnte; auch experimentell ist das noch nie gelungen. Es wird im einzelnen auf die wichtigsten Fälle des Schrifttums bei den verschiedenen Tumorarten eingegangen. *W. Fischer (Rostock).*

Krebs, K., Experimenteller Alkoholkrebs bei weißen Mäusen. (Ztschr. f. Immunforsch., 1929, Bd. 59, H. 3/4.)

Als Beitrag zur Frage der Erzeugung von Tumoren durch äußere Reize berichtet der Verf. über Injektionen von 50%igem Alkohol in den Darm bei weißen Mäusen. Bei einer Serie von 16 Versuchstieren fand sich zweimal Tumorentwicklung, einmal ein zur Verhornung neigendes kleinzelliges Karzinom des Darmes, das zweite Mal ein histologisch ganz identischer Tumor der retroperitonealen Lymphdrüsen mit Intaktheit des Darmes. Bei beiden Tieren fanden sich Metastasen in den verschiedensten Organen. Bei einer weiteren Tierserie (10 Mäuse) wurde der 50%ige Alkohol in den Mund der Tiere gebracht. Bei zwei Mäusen entwickelte sich an der Innenseite der Backe ein deutliches Plattenepithelkarzinom mit Kankroidperlen. Metastasen in andern Organen fehlten. Der Verf. bezieht die Tumorentwicklung auf eine direkte Wirkung des Alkohols, auch in dem Fall, in dem der Ort der Einwirkung, der Darm, intakt gefunden wurde. Spontantumoren bei Mäusen sind in Mundhöhle und Darmkanal außerordentlich selten. Der Verf. nimmt an, daß der Alkohol entweder unspezifisch lokal irritierend oder spezifisch lokal giftig wirke. Wie weit diese Versuchsergebnisse, d. h. der Zusammenhang zwischen Alkoholwirkung und Krebsentstehung auch auf den Menschen übertragen werden dürfen, ist noch unklar. Es wäre aber denkbar, daß der chronische Alkoholismus eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Zellen gegen Zellproliferation mit sich bringt, gleich wie z. B. durch Injektion einer beträchtlichen Menge von Olivenöl oder durch starke Röntgenbestrahlung bei Mäusen diese Resistenzlosigkeit bewirkt werden kann.

Werthemann (Basel).

Lehmann-Facius, H., Ueber den Mechanismus der Karzinomzellen lösenden Fähigkeit des menschlichen Blutserums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1929, H. 3/4.)

Die Freund-Kaminersche Reaktion beruht darauf, daß menschliches Normalserum Karzinomzellen aufzulösen vermag, während das Serum Krebskranker, das Serum Gravider und das Nabelschnurserum diese Fähigkeit nicht aufweist. Zellen normaler menschlicher Organe können mit Normal- oder mit Krebsserum nicht aufgelöst werden. Bei Erhitzen des Normalserums auf 56° verschwindet die karzinolytische Eigenschaft. Bei Zusatz von normalem Meerschweinchenserum tritt die Reaktion wieder auf. Erhitzen des Meerschweinchenserums während 10 Minuten auf 55° hemmt jegliche Lyse. Bei quantitativer Prüfung der Karzinolyse stellt es sich heraus, daß bei Verminderung der Meerschweinchenserummenge die Zytolyse abnimmt, und daß eine 4fache Verdünnung des inaktivierten menschlichen Blutserums die Zellösung verunmöglicht. Durch Vorbehandlung der Krebszellen mit inaktiviertem menschlichem Blutserum erhalten die Zellen die Fähigkeit durch normales Meerschweinchenserum aufgelöst zu werden, sie sind „sensibilisiert". Nicht vorbehandelte Karzinomzellen sind resistent. Die zytolytische Fähigkeit findet sich außer bei menschlichen Krebszellen auch bei Hühnersarkom und Mäusekrebszellen, sowie bei Organzellen von Hühnern, Mäusen und Meerschweinchen. Die Zytolyse ist nicht abhängig von der Blutgruppenzugehörigkeit. Obwohl menschliche Krebszellen durch entsprechendes Krebsserum nicht gelöst werden können, so werden sie doch durch Vorbehandlung mit inaktiviertem Karzinomserum so sensibilisiert, daß nachheriger Zusatz von Meerschweinchenserum Karzinolyse bewirkt. Durch Wiederaufschwemmung in Karzinomserum oder in inaktiviertem Gravidenserum wird die Lyse verhindert. Inaktiviertes Nabelschnurserum bewirkt keine Hemmung der Zytolyse.

Werthemann (Basel).

Leitmann, G., Ueber blastomatöses Wachstum unter dem Einfluß von Naphthaprodukten. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Bei fortgesetzter Anwendung des Reizmittels erzielt man ein typisches blastomatöses Wachstum, das sich auf Bildung von Papillomen beschränkt, die große Ausmaße annehmen.

2. Bei Versuchen von gleicher Dauer ist je nach den verschiedenen Tieren das Wachstum der Papillome verschieden.

3. An einem und demselben Tiere entwickeln sich die Papillome auf schmaler Basis weniger als diejenigen auf breiter Basis.

4. In allen Versuchen fand Verf. Leberzirrhose.

W. Gerlach (Halle).

Teutschländer, Ueber den Pechkrebs der Brikettarbeiter auf Grund von Fabrikbesuchen in Baden und Südwales. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 3.)

Der Hautkrebs der Pecharbeiter ist ein „gewöhnliches Plattenkarzinom“, das bei sachgemäßer Behandlung heilbar ist, dagegen bei Vernachlässigung Metastasen bilden und auch zum Tode führen kann. Dieser sog. „Brikettkrebs“ scheint nach den Untersuchungen Teutschländers in Brikettfabriken sehr häufig zu sein. Er entwickelt sich aus Pechwarzen bei Arbeitern, die mindestens 5 Jahre im Pechstaub beschäftigt waren. Der Pechstaub ist als äußeres Agens anzusprechen. Seine schädigende Wirkung wird durch äußere mechanische Momente begünstigt, was auch aus der Lokalisation der Pechwarzen und Krebsbildungen zu erkennen ist.

Verf. verwirft die Dauer-Verwendung von Arbeitern im Pechstaub, zumal wenn diese Arbeiter bereits einmal krebskrank gewesen sind und in erhöhtem Maße für diese Krankheit disponiert sind. Zur Verhütung des Pechkrebses macht Verf. Vorschläge, entsprechende Maßnahmen zu treffen:

1. Zur Verminderung der Pechstaubbildung bei der Pechstaubarbeit.
2. Anstellungsbedingungen der Arbeiter.
3. Aufklärung der Betriebsleiter und der Arbeiter über die Gefahren der Pecharbeit.
4. Schutzvorschriften für den Pecharbeiter.
5. Periodische ärztliche Untersuchungen aller Pecharbeiter in 3 bis 4monatigen Intervallen. *R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).*

Bittmann, O. u. Goldfeder, Anna, Unsere auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen über bösartige Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1929, H. 3, S. 228.)

Bei den experimentellen Untersuchungen ist es nicht gelungen, eine heteroplastische oder auch homoioplastische Transplantation zu erreichen. Ein spontan entstehender oder experimentell hervorgerufener Tumor kommt nur dort zur bösartigen Wucherung, wo ein für das Wachstum desselben günstiges Feld besteht. In der Beschaffenheit des Feldes, auf dem die Entwicklung eines Tumors stattfinden soll, liegt nach Ansicht der Verf. der Hauptgrund für das verschiedene Verhalten transplantierter bösartiger Geschwülste. Abgesehen von exogenen Reizen sind Abwehrfermente, Antigene, Immunität und Disposition für die Krebsentstehung in Betracht zu ziehen. Art und Weise des Lebenstriebes, Berufes und Ernährung üben auf Tumorentwicklung und Tumorwachstum einen großen Einfluß aus.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Werner, Die Bedeutung der Organisation der Radiumtherapie für die Krebsbekämpfung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1929, H. 3, S. 219.)

Verf. berichtet über sehr gute Heilerfolge von Karzinomkranken durch die Radiumtherapie, besonders im Auslande. Leider kann Deutschland der schweren ökonomischen Verhältnisse der Kriegszeit und der Nachkriegszeit wegen auf dem Gebiete der Radiumbehandlung heute nicht mehr zu den führenden Ländern gezählt werden.

Werner gibt verschiedene Methoden der Radiumtherapie an. Die Radiumbehandlung ist auf den Erkrankungsherd wirksamer und für das normale Gewebe in der Umgebung schonender. Der Prozentsatz des therapeutischen Erfolges steigt mit der Quantität des Radiums. Deshalb fordert Werner die Beschaffung von großen Radiummengen und die Errichtung von gut ausgerüsteten „Radiumzentralen“, wie sie bereits im Auslande bestehen, so daß auch wir die besseren Ergebnisse der Radiumtherapie des Auslandes einzuholen vermögen.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Nicod, J. L., Le Glomus neuromyo-artériel sous-cutané et ses tumeurs. [Path. Inst. Lausanne.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1927, 8, S. 1177.)

Die von Masson als „angio-neuro-Myom“ beschriebene Geschwulst nimmt vom Glomus neuromyo artériel ihren Ausgang. Es sind das glomerulusähnliche Organe, die in Haut und Unterhautfettgewebe, besonders im Bereich der Palmarseite der Finger und der Plantarseite der großen Zehen gelegen sind. Sie gehen aus dichotom sich aufteilenden Aesten der Hautarterien hervor. Die Glomusgefäße bestehen aus einem einschichtigen, flachen bis kubischen Endothel, das einem zarten kollagenen Fasernetz aufsitzt. Dann folgt eine 4 — 5zellige Lage aus glatten Muskelfasern. Die äußerste Schicht bilden z. T. kubische Zellen, z. T. polymorphe Zellen mit feinen Protoplasmaausläufern, die in Fibrillen übergehen. Die Fibrillen verflechten sich zu einem Netz, das in das periarterielle Nervenfasergeflecht übergeht.

Die Geschwülste, die vom Glomus ausgehen, liegen fast immer unter dem Nagel, entwickeln sich sehr langsam, im Verlauf von Jahren, machen heftige z. T. spontane, z. T. erst bei leisester Berührung auftretende Schmerzen. Totalexstirpation bringt dauernde Heilung.

Histologisch bestehen diese angio-neuro-Myome aus plumpen, ausgedehnt miteinander anastomosierenden Zellsträngen, die in ein fibrilläres Bindegewebe eingelagert sind. Die Zellstränge werden vorwiegend von runden und polygonalen Zellen gebildet, mit runden, ovalären und unregelmäßigen Kernen, umgeben von reichlich schwach azidophilen Protoplasma. Inmitten der Zellstränge treten stellenweise mit Blut gefüllte Spalträume auf, die mit einem einschichtigen flachen bis kubischen Endothel ausgekleidet sind. Manche dieser Zellen enden mit Protoplasmaausläufern, die in zarte Fibrillen übergehen, die sich bündelweise zusammenlagern und durchflechten. Zwischen alle diese Zellen sind in wechselnder Menge glatte Muskelfasern eingelagert, mit allen Uebergängen zu den runden Zellen.

Nicod beschreibt einen solchen Tumor, der sich bei einem 31 Jahre alten Fräulein in 4 Jahren unter dem Nagel des linken Daumens entwickelt hatte.

Uehlinger (Zürich).

Herzog, E., Beitrag zur Frage der Innervation der Geschwülste. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Es wurden etwa 100 Fälle ganz verschiedenartiger, gutartiger wie bösartiger Geschwülste mit ihren Metastasen auf ihren Nervengehalt untersucht mit der modifizierten Bielschowskyschen Silbermethode zur Darstellung der Achsenzylinder der Nerven. Zur Untersuchung kamen 58 Karzinome mit 8 Metastasen, 11 Sarkome, 1 Hypernephrom, 1 Gliom, 3 Endotheliome, 4 Adenofibrome, 8 Myome, 1 Papillom, 1 spitzes Kondylom, 9 Polypen und zum Vergleich 2 Lymphogranulome und 1 Granulationsgewebe.

Es hat sich dabei ergeben, daß man bei der Mehrzahl der ganz verschiedenartigen Geschwülste häufig Nerven im Stroma findet, wenn die Gewächse nicht umschrieben, in sich geschlossen sind, und das von ihnen infiltrativ durchwachsene Organgewebe überhaupt Nerven enthält. In allen abgegrenzten Primärgeschwülsten, gutartigen wie bösartigen sind niemals Nerven zu finden, ein sekundäres Einwachsen aus der Umgebung wurde nicht beobachtet. Für die umschriebenen Metastasen der Karzinome gilt das gleiche. Die bei den Spontangeschwülsten gefundenen Nerven sind meist als erhalten gebliebene, vorgebildete aufzufassen, die bekanntlich Gewächsen gegenüber äußerst widerstandsfähig sind, wenn man auch ab und zu Degenerationserscheinungen an ihnen findet. Wucherungserscheinungen sind an den Nerven seltener wahrzunehmen, bei den experimentellen Geschwülsten jedoch sind sie häufig, haben als Reizerscheinungen nichts mit der Geschwulst an sich zu tun. Die vielfach als nervöse Endapparate beschriebenen Gebilde dürften wahrscheinlich meist ebenfalls Regenerationserscheinungen (Wachstumskoni) sein. Eine Beziehung der gefundenen Nerven zu den Geschwulstzellen selbst wurde ebenso wie spezifische nervöse Endapparate an ihnen gänzlich vermißt. Im Gegensatz zu den echten Geschwülsten stehen die vom Verf. untersuchten Polypen (Zervix und Analpolypen), sowie ein gutartiges Penispapillom und ein Kondylom, die typische neugebildete Nerven, vielleicht Gefäßnerven zeigten. Dieses Verhalten läßt sich mit ihrer gänzlich andersartigen Entwicklung und ihrer anderen biologischen Eigenart erklären. Die Befunde an den Polypen können vorerst nicht verallgemeinert werden, da sie untereinander zu verschieden sind und Verf. nur einige Arten untersuchte. Ueber die Natur der bei den Geschwülsten gefundenen Nerven kann Verf. nichts Sicheres aussagen, es sind sowohl markhaltige, wie marklose, ein Teil ist wohl zu den Gefäßnerven zu rechnen. Die Befunde stützen die Ansicht des Verf. über die echten Geschwülste, daß sie ohne Nerveneinfluß, nach ihren eigenen Wachstumsgesetzen sich entwickeln können. Daß die Gefäßnerven des umgebenden Gewebes auf das Wachstum und die Entwicklung einer Geschwulst Einfluß haben können, wird keinesfalls geleugnet, es ist diese Frage aber nicht gleichbedeutend mit der spezifischen Innervation der Gewächse; spezifische, funktionsfähige oder spezifisch trophische Nerven der Geschwülste gibt ebensowenig wie nervöse Endapparate.

W. Gerlach (Halle).

Jaffé, R. H., Multiple Hämangiome der Haut und der inneren Organe. [Multiple hemangiomas of the skin and of the internal organs.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

Bei einem schwächlichen 68 cm langen, 4,8 kg schweren an Meningitis verstorbenen Mädchen fanden sich bei der Sektion im Gesicht, auf der Brust und am Rücken, weniger an den Extremitäten, in der Haut multiple Hämangiome von 1—4 mm Durchmesser; ferner gleiche Angiome an den weichen Hirnhäuten, an den vorderen Wurzeln der Zervikalnerven, in der Dura spinalis, in der Diploe des Scheitelbeins, ferner in Schilddrüse, Lungen, Darm und Milz. Es scheint sich hier um Hamartome zu handeln, die von einander unabhängig sind. Die Auffassung, es könne sich um metastasierende typische Hämangiome handeln, wird für diesen Fall und für die im Schrifttum beschriebenen Fälle abgelehnt.

W. Fischer (Rostock).

Sklawunos, Th. G., Ein Beitrag zur Histobiologie des Molluscum contagiosum. [Ueber ein solitäres exulzeriertes Molluscum contagiosum der Oberlippe, ein Lippenkarzinom vortäuschend.] (Virch. Arch., 270, 1928.)

Den Anlaß zu den Untersuchungen gab eine 29jährige Schwangere, welche an der rechten Oberlippenhälfte eine kleine Geschwulst hatte, aus der sich ab und zu wäßriges Sekret in kleinen Tropfen entleerte und die allmählich eine geschwürige Umwandlung erfuhr. Klinisch hatte der Fall hinreichend diagnostische Schwierigkeiten bereitet; die Geschwulst wurde unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Ulcus carcinomatosum“ entfernt. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des lebendwarm fixierten Materials ergab einen vom bekannten Bild des Molluscum contagiosum völlig abweichenden Befund. Die Betrachtung von Reihenschnitten, in denen sich umfangreiche und unregelmäßig gewucherte, interpapilläre Epithelleisten und isolierte Epithelzäpfchen fanden, ließ zunächst den Verdacht auf Karzinom aufkommen. Die weitere Untersuchung aber zeigte einen Molluskumherd mit typisch zentraler Eindellung, gelapptem Bau, bekannter Anordnung der Epithelzellenschicht, der tief in ein entzündliches Reaktionsgewebe eingelagert war. Die zuerst erhobenen epithelialen Wucherungen ließen sich auf Grund der weiteren Untersuchungen teils als regenerative am Geschwürsrand, teils als Folge der entzündlichen Reaktion des Stratum papillare und subpapillare des Coriums deuten. Dieser Fall zeigt, daß ausnahmsweise das Molluscum contagiosum auch starke entzündliche Veränderungen mit Zerstörung der Epidermis und der oberen Cutisschichten machen kann.

An den Molluskumkörperchen fand sich ein allmähliches Umschlagen der Azidophilie in eine Basophilie der älteren Entwicklungsstufen. Diese Befunde konnten auch an entzündungsfreien Molluskumeffloreszenzen in gewisser Regelmäßigkeit erhoben werden. Verf. spricht die Vermutung aus, daß es sich um physikalisch-chemische Strukturveränderungen handelt, die teils durch Umweltänderung, teils durch biologische Sonderheiten des innerhalb des Molluskumkörperchens parasitierenden, belebten Kontagiums hervorgerufen werden.

Finkeldey (Halle).

Delbanco, E., Das Angiolupoid Brocq-Pautrier. (Med. Welt, 1928, Nr. 37, S. 1382.)

Boeck, Jadassohn und Zieler rechnen das von Brocq und Pautrier beschriebene Angiolupoid zu den Boeckschen Sarkoiden, bzw. zu dem benignen Miliarlupoid — im Gegensatz zu Lewandowsky — der dem

Angiolupoid einen besonderen Platz zuerkennt. Baba und Kôzuma halten das Angiolupoid für eine hämatogene Miliartuberkulose. Bis 1916 waren von Brocq und Pautrier 6 Beobachtungen veröffentlicht worden.

Verf. teilt 2 weitere Fälle mit von Angiolupoid, einer Hautaffektion, die kleine scharf begrenzte, etwas höckrige, blaurote Plaques bildet, die sehr langsam wächst, ohne subjektive Symptome zu machen und sich gegen die üblichen Behandlungsmethoden vollkommen refraktär verhält. Der Sitz der Erkrankung sind die Seitenflächen der oberen Nase und die inneren Augenwinkel. Bei einer 60jährigen Frau wurden die kleinen Tumoren nach erfolgloser Strahlentherapie exstirpiert, ebenso in einem 2. Falle bei einer 40jährigen Frau ein kleiner Tumor. Diese Patientin wies einen positiven Pirquet auf. Mikroskopischer Befund: Unter der zapfenlosen Epidermis findet sich eine ödematöse, hyperämische Kutis, an welche sich eine Schicht von Plasmazellen anschließt. Im Zentrum liegen Epitheloidzellenanhäufungen — durchsetzt von Langhansschen Riesenzellen. Auch in diesen beiden Fällen ließen sich weder Tuberkelbazillen noch Muchsche Granula nachweisen.

Lehmann (Jena).

Frachtmann, K., Ein Fall von Adenomyosis externa der Bauchhaut zwischen Nabel und Symphyse. (Wien. klin. Wochenschr., 1928, 50.)

Einundvierzigjährige Patientin, niemals laparatomiert. Anläßlich einer Laparatomie wegen supravaginaler Uterusamputation (Myome) fand sich als Zufallsbefund unterhalb des Nabels in der Mittellinie ein walnußgroßer, prall-elastischer, auf der Faszie gelegener Tumor. Am Durchschnitt bestand er aus mehreren zystischen Hohlräumen, die einen gelben, breiigen Inhalt aufwiesen. Histologisch fanden sich auch in den die Hohlräume trennenden Septen kleine, mit mehrschichtigem Zylinderepithel ausgekleidete Zystchen. Nach Besprechung der verschiedenen Erklärungen für die Entstehung des Krankheitsbildes meint Verf. für diesen Fall eine metastatische Entstehung auf hämatogenem oder lymphogenem Wege annehmen zu müssen. Eine mechanische Verschleppung von Peritonealepithel komme nicht in Betracht, da keine Verletzung des Peritonaeums vorausgegangen war, eine Dysontogenese sei an dieser Stelle zwar unwahrscheinlich, aber nicht durchaus abzulehnen. *Hogenauer (Wien).*

Makai, E., Ueber Lipogranulomatosis subcutanea. (Klin. Wochenschr., 7, 1928, Nr. 49, S. 2343.)

Verf. berichtet über eine eigenartige Erkrankung der Haut im Kindesalter, bei der es sich um spontan multipel auftretende bis bohnengroße Knötchen im subkutanen Fettgewebe handelt, die spontan wieder völlig verschwinden können, und mit Tuberkulose und Lues nichts zu tun haben. Die Knötchen zeigen meistens feste Konsistenz, manchmal sind sie zystisch erweicht und enthalten dann einen krümeligen Inhalt, der die Fettreaktion gibt. Mikroskopisch findet sich ein zellreiches Granulationsgewebe, Blutungen, verdickte Gefäßwandungen und meistens reichliche Riesenzellen, die oft eindeutige Beziehungen zu den Kapillarendothelien aufweisen; ferner Histiozyten und einige Blutzellen. Bei zystischen Bildungen besteht die Zystenwand aus derbem Bindegewebe ohne elastische Fasern, den Zysteninhalt bilden nekrotische Massen und Fettkristalle, die Innenwand ist z. T. mit mehrreihigen endothelartigen Zellen ausgekleidet.

Die Aetiologie ist völlig unklar. Das histologische Bild erinnert am ehesten an das des Chalazions. Verf. nimmt an, daß durch irgend ein Trauma ein entzündliches Granulationsgewebe im subkutanen Fettgewebe entsteht, die Riesenzellen können als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt werden, die sich um Fettkristalle gruppieren. Möglicherweise kommt auch eine spontane chemische Umänderung des Körperfettes als Anlaß zur Entwicklung des Granulationsgewebes in Frage. Es

handelt sich also um kleine Granulome, die durch den Reiz eines irgendwie modifizierten Eigenfettkörpers entstehen, für welche Verf. die Bezeichnung: Lipogranulomatosis subcutanea, die nichts über die Aetiologie besagt, vorschlägt. *Danisch (Jena).*

Podlaha, J. und Pavlica, E., Das bösartige sakrokokzygeale Chordom. Ein neuer Fall. Pathologisch-anatomische Studie. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Ausführliche eingehend beschriebene Mitteilung eines neuen Falles von malignem Chordom. *W. Gerlach (Halle).*

Argaud und Clermont, Malignes Chordom der Luschkaschen Tasche. [Chordom primitif malin de la poche de Luschka.] (Annal. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 145.)

Kasuistische Mitteilung einer Beobachtung eines malignen Chordoms des Nasen-Rachenraums in der Nähe der Luschkaschen Tasche bei einer 48jährigen Frau. In der Literatur sind bisher 5 Fälle von außerhalb der Schädelhöhle entwickelten malignen Chordomen mitgeteilt, die im einzelnen besprochen werden. Die Geschwulstelemente zeigen die für das Chordom typische Struktur und bilden teilweise synzytiale Verbände. Als Ausgangspunkt der Geschwulst kommen Chordateile in Frage, die, wie Linck an Hand der Entwicklung der Chorda dorsalis im Hals- und Kopfskelett beim menschlichen Embryo zeigte, in die Weichteile des Nasopharynx versprengt werden können. Der beschriebene Tumor saß gestielt der Schädelbasis auf und verlegte die hinteren Choanalöffnungen; er war teilweise schon vorher als Nasen-Rachenraumpolyp entfernt worden. *Danisch (Jena).*

Singer, P., Ueber einen Fall eines malignen degenerierten zystischen Teratoms im Mediastinum anterius mit sekundärer Beteiligung des Knochensystems im Sinne einer Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. Marie). (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 15, 1928, S. 195.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles bei einer 38jährigen Frau. *Homma (Wien).*

Olmer, D., Berthier J. und Poinso, R., Lymphosarkom des Mediastinums. [Lymphosarcome du médiastin.] (Le sang. biol. u. path., 2e Année, 1928, Nr. 4).

Aus der genauen Beschreibung eines Falles von Lymphosarkom des Mediastinums läßt sich folgendes herausgreifen: Die Diagnose ließ sich klinisch durch den starken Pleuraerguß, durch die Zeichen einer mediastinalen Kompression, durch die vorhandene Dysphagie, durch eine Lähmung des Nervus recurrens sowie durch die totale einseitige Verschattung des Thorax im Röntgenbild stellen. Pleurapunktion verminderte die Dyspnoe nicht. Das Pleuraexsudat zeigte eine massige Gerinnung, ein Vorgang, der auf die Kompression der Gefäße speziell der Venen und auf eine dadurch bedingte Transsudation des Plasmas bezogen werden kann. Das Exsudat enthielt vorwiegend Lymphozyten. Histologisch handelt es sich um ein kleinzelliges Lymphosarkom, das auf retrogradem Wege das peribronchiale und subpleurale Bindegewebe der Lunge und als 2. Station die Leber ergriffen hatte. Andere Metastasen waren nicht vorhanden, folglich kann die Ausbreitung nicht auf dem Blutwege erfolgt sein. Es wird angenommen, daß durch

Verstopfung der Lymphbahnen eine Stase der Lymphe und dadurch eine Rückstauung der Tumorzellen bewirkt wurde. *Werthemann (Basel).*

d'Allaines und Hiely, Geschwülste aus heterotopem Gewebe in der Mamma. [Tumeurs a tissus hétérotopiques du sein.] (Annal. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 361.)

Die Mehrzahl aller Mammatumoren haben die die Brustdrüse zusammensetzenden Gewebsanteile zur Matrix, demgegenüber sind Geschwülste aus heterotopem Gewebe in der Mamma außerordentlich selten. Die für diese Blastome geläufige Bezeichnung „Mischtumoren der Mamma", lehnen Verf. ab, mit der Begründung, daß durchaus nicht immer mehrere Gewebsarten nebeneinander in den fraglichen Tumoren vorkommen; das Charakteristische an ihnen ist nicht die Vielheit der einzelnen Gewebsarten, als vielmehr der Umstand, daß sie von Elementen ausgehen, die normalerweise in der Mamma nicht vorkommen. In der Literatur sind etwa 25—30 einschlägige Fälle mitgeteilt, und zwar scheinen die Geschwülste bei einigen Säugern (Hund, Katze) häufiger zu sein als beim Menschen. — Bericht über 2 Beobachtungen, eine 42 jährige Frau und einen 19 jährigen Mann betreffend. Bei beiden handelte es sich um benigne abgekapselte Tumoren der Mamma, die histologisch aus mesenchymalen Elementen in verschiedener Differenzierungshöhe mit verstreuten myxomatösen Partien und jungem Knorpelgewebe bestanden, zwischen denen Züge und Nester epithelialer Formationen vom Typ der äußeren Haut mit Ansätzen zu Drüsenbildungen liegen. — Nach der Struktur der Tumoren (vorwiegend mesenchymal oder epithelial, wie nach Anordnung und Durchmischung der einzelnen Anteile) versuchen Verf. dieselben in einzelne Gruppen (4) einzuteilen. Besprechung der Pathogenese der Geschwülste. Die Möglichkeit einer malignen Entartung scheint sehr groß zu sein. Als Beleg hierfür werden abschließend 2 Fälle von malignen Mischtumoren der Mamma mitgeteilt, einer davon bei einer Hündin. *Danisch (Jena).*

Villéon, M. Petit de la, Mammakarzinom beim Manne. [Cancer du sein chez l'homme.] (Bull. et mém. soc. d. chir. de Paris, T. 20, 1928, Nr. 14, S. 744.)

Kasuistische Mitteilung. 74 jähriger Mann, bei welchem sich im Anschluß an eine Prostatektomie nach und nach eine doppelseitige Gynäkomastie!, später ein rechtsseitiges Karzinom in der vergrößerten Mamma entwickelt hatte. *Danisch (Jena).*

Offergeld, Doppelseitiges primäres Mammasarkom. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 395.)

Bei 42 jähriger Frau, welche seit über drei Jahren an einem inzwischen exulzerierten, durch Probeexzision festgestellten, großzelligen Rundzellensarkom der linken Mamma litt, entwickelte sich auch in der rechten Mamma ein Tumor, welcher schnell an Größe zunahm. Etwa 10 Monate später Exitus. Bei der Obduktion finden sich in beiden Mammae Tumoren von harter Konsistenz und auf dem Durchschnitt faserförmigen Bau. Aehnliche Knoten in Lungen, Leber, Milz und auf dem Peritoneum. Histologisch: Linke Mamma: In einem feinen kurzfaserigen Retikulum mit verästelten, spindelförmigen Zellen liegen die rundlichen Tumorzellen von verschiedener Größe. Rechte Mamma: In einer spär-

lichen Interzellularsubstanz liegen in Streifen und Bündeln kurze, kleine spindelförmige Zellen. Lunge: In dem dem Tumorgewebe der linken Brust ähnelnden Geschwulstgewebe überwiegen noch mehr die großen Zellen, es finden sich auch Riesenzellen, in dem Retikulum finden sich zahlreiche spindelförmige Zellen, welche an Größe die in der Mamme übertreffen. Milz: Rein spindelförmige Zellen. Leber: Rundliche Zellen von verschiedener Größe, zahlreiche, sehr große Riesenzellen und kleine Spindelzellen. Diese Zellen sind in der Weise angeordnet, daß stellenweise ein Komplex der einen Zellgruppe in die andere hineinwächst. Da es sich also um ein Rundzellen- und ein Spindelzellensarkom handelt, und da jeder Tumor seine eigenen Metastasen gebildet hat, muß angenommen werden, daß es sich bei beiden um primäre Tumoren gehandelt hat. *Richter (Altona).*

Rostock, P., Karzinom bei einem dreijährigen Kinde. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Der Tumor war ein Adenokarzinom der Steißgegend. Verf. nimmt an, daß der Krebs von einem versprengten Teil des Schwanzdarmes ausgegangen ist. *W. Gerlach (Halle).*

Aschner, Paul W., Pathologie der Blasengeschwülste. [The pathology of vesical neoplasms.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 22.)

Aschner berichtet über ein sehr großes und gut untersuchtes Material von Blasengeschwülsten; jeweils wurde bei der Zystokopie ein Stückchen zur histologischen Diagnose entfernt. Es handelte sich um 90 Papillome, davon 56 in der Einzahl; bei 20 traten (gutartige) Rezidive auf. Papilläre Krebse wurden 137 untersucht, nicht papilläre Krebse 43. Diagnostische Irtümer werden gemacht, wenn zu wenig und ungeeignetes Material untersucht wird; ferner bei den seltenen infiltrierenden gutartigen Papillomen, wenn nicht die Basis der Geschwulst untersucht wird. Es kommen auch in der gleichen Blase nebeneinander gut- und bösartige Geschwülste vor. Die papillären Krebse erweisen sich in der überwiegenden Mehrzahl als infiltrierend wachsend (108 von 137 Fällen). Von den Krebsen konnten durch operative Behandlung nicht ganz ein Viertel dauernd geheilt werden. *W. Fischer (Rostock).*

Hunt, Verne C., Chirurgische Behandlung bösartiger Blasengeschwülste. [The surgical treatment of malignant tumors of the bladder.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 22.)

Bericht über das riesige Material der Mayoschen Klinik (370 Fälle). 95% der malignen Veränderungen der Blase kommen auf Krebse. Ueber die Hälfte der Krebse ist nach der Bródersschen Einteilung als erheblich maligne (Grad 3 und 4) zu bezeichen. Die Neubildungen am Blasengrund sind im ganzen bösartiger als die der seitlichen Abschnitte und des Scheitels. Von den Fällen mit histologisch geringerer Malignität haben ziemlich genau 2 Drittel 3 Jahre nach der Operation überlebt, aber nur ein Drittel von den Fällen mit größerer histologischer Malignität (Grad 3 und 4 nach Broders). *W. Fischer (Rostock).*

Neck, Ueber das Sarkom der Extremitäten. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 816.)

Bericht über 67 Extremitätensarkome unter vorwiegender Berücksichtigung chirurgischer Gesichtspunkte. Es überwiegen die Knochensarkome und unter diesen die periostalen über die myelogenen. Am meisten befallen werden das 2. bis 4. Lebensjahrzehnt. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Sarkom und Trauma steht Verf. auf dem Standpunkt, daß das Sarkom

wohl kaum durch das Trauma allein verursacht wird, daß aber bei Auftreten eines Sarkoms nicht allzulange nach einem Trauma dieses als Mitursache der Geschwulstentstehung angesehen werden muß.

Richter (Altona).

Nandrot und Grandclaude, Großes Fibrom des Nervus cubitalis. [Volumineux fibrome du cubital.] (Annal. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. 5, 1928, S. 751.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Fibrom des Nervus cubitalis (ulnaris) bei einem 60jährigen Bauer. Der Tumor war kindskopfgroß und saß an der Innenseite des rechten Arms, und reichte bis in die Axilla hinein. Die zunächst gestellte Diagnose: Lipom schien schon durch die ziemlich feste Beschaffenheit des Tumors und die Atrophie des Armes wenig wahrscheinlich; eher konnte es sich um ein malignes entartetes Fibrom handeln. Bei der Operation zeigte sich, daß die Geschwulst mit dem Nervus medianus und ulnaris in Zusammenhang stand; ersterer ließ sich leicht isolieren, während letzterer scharf aus dem Tumor gelöst werden mußte. Nach der Operation Auftreten von sensiblen und motorischen Störungen im Bereich der letzten beiden Finger, die nach Aussage des Patienten vorher niemals bestanden hatten. Histologisch erweist sich der Tumor als reines Fibrom, die Versilberung ergab keine Nervenfibrillen, nirgends Pallisadenstellung der Kerne und Wirbelbildungen, die für ein Neurinom hätten sprechen können.

Danisch (Jena).

Goldzieher, M., Ueber multiple Karzinome, ein Beitrag zur Frage der Histogenese der Leberkarzinome. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. berichtet über einen 57jährigen Mann, bei dem sich ein dreifaches epitheliales Gewächs fand: einmal ein Plattenepithelkrebs der Speiseröhre mit Lymphknotenmetastasen, dann typisches hepatozelluläres Karzinom mit Einbruch in die Venen und schließlich ein tubuläres Adenokarzinom, welches nach der s. Z. vom Verf. gegebenen und wohl zumeist benutzten Namengebung als Cholangiozelluläre bezeichnet werden muß. Morphologisch sind die drei so wohl charakterisiert und voneinander so ganz verschieden, daß eine einheitliche Deutung der 3 Gewächse als Töchtergeschwülste eines oder zweier Primärgewächse nicht in Frage kommt. *W. Gerlach (Halle).*

Orzechowski, G., Ueber die primären blutbildenden Hämangioendotheliome der Leber. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. berichtet ausführlich über einen der seltenen Fälle von Hämangioendotheliom der Leber mit Blutbildung bei einem 2½ Monate alten Mädchen. *W. Gerlach (Halle).*

Gasparian, Ueber die primären Lebergeschwülste. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 435.)

An Hand von Literaturstudien und eigener Fälle lehnt Verf. die Einteilung der Zystadenome der Leber in diffuse und solitäre Formen ab, da sich in der Wand der sog. solitären Zystadenome in der Regel eine große Anzahl mit Zylinderepithel ausgekleidete Gänge finden, welche zwar nicht unbedingt als Prototyp späterer Zystadenome angesehen werden können aber sich doch nur in einem Tendenz zur Zystenbildung zeigenden Leberabschnitt finden. Von diesen kleinen

Zysten aus geschieht wahrscheinlich besonders in den Fällen, wo das Zystadenom eines inneren Deckepithels entbehrt, das Wachstum der Geschwulst. Das Zystadenom der Leber ist eine unbedingt gutartige Geschwulst, bösartige Entartung ist bisher nie sicher beschrieben. Seine Entstehung muß durch das Zusammentreffen eines dysontogenetischen Faktors mit einem Faktor der epithelialen — gelegentlich auch bindegewebigen — Proliferation erklärt werden. Die innere Wandschicht der Zystadenome besteht aus gefäß- und zellreichem retikulären Bindegewebe, in dem sich die erwähnten mit Zylinderzellen ausgekleideten Hohlräume finden. Auf eine Schicht von kernarmen Bindegewebe folgt dann noch eine durch Atrophie und narbige Veränderung des umgebenden Lebergewebes entstandene Schicht. Das Zystadenom wird meist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre beobachtet. — Die Entstehung des kavernösen Hämangioms der Leber wird auf die gleichen Ursachen zurückgeführt wie die des Zystadenoms. Bericht über ein Leberkavernom bei 44jähriger Frau, welches als unregelmäßig kugeliger Tumor mittels eines dicken Stieles mit der Unterfläche des rechten Leberlappens in Verbindung stand. — Bei der Besprechung der Adenome, Adenokarzinome und Karzinome der Leber wird besonders auf die Schwierigkeit auch der histologischen Diagnose hingewiesen, da diese Geschwülste an verschiedenen Stellen ein ganz verschiedenes Bild bieten können. — Die selteneren Geschwülste der Leber werden an Hand der Literatur besprochen, im übrigen hebt die Arbeit vorwiegend chirurgische Gesichtspunkte hervor. — Ausführliches Literaturverzeichnis. *Richter (Altona).*

Feldman, William H., Primärer Leberzellkrebs beim Rind. [Primary carcinoma of the liver: two cases in cattle.] (The amer. journ. of path., Bd. 4, 1928, Nr. 6.)

Fälle von primärem Leberzellkrebs sind bei verschiedenen Tierarten beobachtet worden. Hier werden 2 Fälle von primärem Leberzellkrebs bei Kühen mitgeteilt. In beiden Fällen bestand keine Zirrhose. In einem Fall war die außerordentlich starke Infiltration des Tumorgewebes mit Lymphozyten recht bemerkenswert. Metastasen waren in beiden Fällen nicht vorhanden. *W. Fischer (Rostock).*

Wright, Arthur William, Primäres malignes Hämangiom der Milz mit multiplen Lebermetastasen. [Primary malignant hemangioma of the spleen with multiple liver metastases.] (The amer. journ. of path., Bd. 4, 1928, Nr. 6.)

Bei einem 25jährigen Mann fand sich in der 520 g schweren Milz ein rundlicher 10:9 cm großer hämorrhagischer maligner Tumor. Die über 4 Kilo schwere Leber war durchsetzt mit hämorrhagischen metastatischen Tumorknoten. Die histologische Untersuchung ergab den Befund eines rasch wachsenden Hämangioms, mit Bildung zum Teil recht weiter Bluträume und papillären Wucherungen der endothelbekleideten Wandungen der Bluträume. An anderen Stellen, wo das Wachstum offenbar langsamer erfolgte, sind die Blutgefäße regelrechter ausgebildet und die Wandungen mehr fibrös. Der Tumor hat in der Leber ein stark infiltrierendes Wachstum. Die einschlägigen im Schrifttum niedergelegten Fälle werden kurz besprochen und vom vorliegenden Falle mehrere Abbildungen histologischer Präparate gegeben. *W. Fischer (Rostock).*

Esau, Pankreaskarzinom als einzige Metastase bei okkultem Prostatakrebs. (Arch. f. klin. Chir. 1928, 153, S. 826.)

48 jähriger Mann erkrankt mit unbestimmten Leibschmerzen und zunehmendem, schweren Ikterus. Bei der Laparotomie wird in der Gegend des Pankreaskopfes eine hühnereigroße, harte Geschwulst gefunden und eine Umgehungsanastomose zwischen Gallenblase und Magen angelegt. 7 Monate später wird bei dem Kranken eine kleine, derbe Geschwulst zwischen Rektum und Prostata festgestellt. 1½ Monate später Exitus. Bei der Obduktion findet sich das Pankreas in eine doppelt faustgroße, gleichmäßig derbe Geschwulst verwandelt. In der Leber drei bis walnußgroße Karzinomknoten. Der linke Prostatalappen ist vergrößert und durch eine bis in die Kapsel vordringende Geschwulst eingenommen. Die histologische Untersuchung ergab in allen drei Organen Adenokarzinom mit Uebergang in Karzinoma solidum. Als Primärtumor muß daß Prostatakarzinom angenommen werden. In den Lymphdrüsen zwischen Prostata und Pankreas keine Metastasen.

Richter (Altona).

Eichler, P., Ein Fall von kongenitalen Lymphosarkom des Pankreas. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 2.)

Die Geschwulst fand sich bei einem 7 Tage alten männlichen Kinde. *Siegmund (Köln).*

Baló, Joseph und **Ballon, Harry C.,** Metaplasie der Basalzellen in den Pankreasgängen und ihre Folgen. [Metaplasia of basal cells in the ducts of the pancreas its consequences.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 1.)

In 160 untersuchten Bauchspeicheldrüsen fand sich 14 mal eine Metaplasie der Basalzellen in den kleineren oder größeren Ausführungsgängen, entweder in Form umschriebener etwas vorspringender Herde oder mehr zirkulär. Die Folge solcher metaplastischer Zellwucherungen sind: Abplattung der Azinuszellen, Bildung kleiner Zysten (bis zu erbsgroß); in 5 Fällen sogar herdförmige Nekrosen. Bei längerem Bestehen kann auch eine gewisse Atrophie des Pankreas mit Lipomatose auftreten und, ähnlich wie nach Gangunterbindung, eine Hypertrophie der Inseln. In einem Falle fand sich auch ein mit bloßem Auge sichtbares, nicht ganz einen Zentimeter im Durchmesser haltendes Adenom der Inselzellen. Stauung des Abflusses des Pankreassekretes und ferner Infektion scheinen günstige Bedingungen für die Metaplasie der Basalzellen zu schaffen, vielleicht auch Zustände, ähnlich wie Mangel an Vitamin A. Die Veränderungen wurden vorzugsweise bei jüngeren Personen beobachtet. *W. Fischer (Rostock).*

Jaffé, L., Ueber Lipome des Corpus adiposum pararenale. (Virch. Arch., 266, 1928.)

Die Untersuchungen des Verf. beschäftigen sich mit der Untersuchung derjenigen Art der retroperitonealen Lipome, die vom Corpus adiposum pararenale ihren Ausgangspunkt nehmen. Sowohl klinische als pathologisch-anatomische, wie insbesondere therapeutische (chirurgische) Gesichtspunkte wurden mitberücksichtigt. Im Falle des Verf. fanden sich mächtige subperitoneale Myxolipome an der hinteren Bauchwand, rechts mit retro- links mit intraperitonealer Entwicklung. Rechts

setzten sich die Geschwulstmassen in die rechte Beckenhälfte und längs des Samenstranges bis zum Hoden fort. Die Nieren erwiesen sich als vollkommen frei von Geschwulst, die einzige Beziehung der Geschwulst zu den Nieren besteht darin, daß sie ihnen dorsal aufliegt. Als Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung kommt nach der Lage nur der pararenale Fettkörper in Frage. Der Fall des Verf. wurde nicht operiert. *W. Gerlach* (*Halle*).

Sokoloff, Boris, Ist lokale Immunisierung gegen Krebs durch Bestrahlung möglich? (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 3, S. 256.)

Die experimentellen Untersuchungen Sokoloffs haben gezeigt, daß man durch Anwendung der Röntgenbestrahlung eine lokale, mehr oder weniger ausgesprochene Immunisierung erzielen kann. Die in die bestrahlten Bezirke transplantierten Pfropfstücke hatten eine verlangsamte Entwicklung oder gingen in 70 % (10 Minuten Bestrahlung) vollkommen zugrunde. Eine geringe Dosis von Röntgenstrahlen gibt weniger deutliche Resultate. *R. Hanser-Schneider* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Peller, S. und Stöhr, W., Generative Tätigkeit und Karzinom. III. Der Magendarmtrakt. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1928, H. 3, S. 266.)

Die vorliegenden Untersuchungen umfassen 1314 Krebsfälle der beiden chirurgischen Kliniken Professor Eiselsberg und Hochenegg. Aus diesen Einzelfeststellungen ist zu schließen:

„Die von den Graviditäten zurückgelassenen biologischen Veränderungen erstrecken sich in ihren pathogenetischen Beziehungen zum Krebs sowohl auf das Genitale und Mamma, wie auf die Verdauungsorgane, d. h. effektiv auf alle Tumorlokalisationen, zum mindest in Form der Sitzverteilung. Ob die Gesamtheit der Tumoren auch in ihrer Gesamthäufigkeit durch Schwangerschaftszahl beeinflußt wird, bleibt einstweilen unentschieden.“

Eine Ueberprüfung und Erweiterung der gefundenen Ergebnisse ist wegen des geringen Umfanges des deutschen und österreichischen Materials kaum denkbar, deshalb äußert Verf. den Wunsch, eine zentrale wissenschaftliche Stelle zu schaffen, die sich dauernd mit den statistisch erfaßbaren Krebsfragen befassen soll.

R. Hanser-Schneider (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Louros, N. u. Gaessler, Ueber den allgemeinen Stoffwechsel beim Uteruskarzinom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 28, 1929, H. 3, S. 191.)

Die Bedeutung der Untersuchungen von Louros und Gaessler liegt in der Feststellung eines einheitlichen Stoffwechselbildes durch Untersuchung einer großen Reihe einzelner Stoffwechselsysteme bei ein und derselben Karzinomkranken. Die Ergebnisse der angestellten Untersuchungen zeigten abnorme Stoffwechselwerte, die als Schädigung, nicht als das Ergebnis einer zweckmäßigen Reaktion im Sinne einer Abwehr, anzusprechen sind. Bei dieser Stoffwechselstörung spielt der Sauerstoffmangel der Karzinomkranken eine große Rolle. Der Mangel an Sauerstoff bewirkt eine Azidosis, eine Vermehrung der Globulinfraktion gegenüber dem Albumin, eine Vermehrung der Aminosäuren,

sowie Vermehrung der Lipoide. Der Kohlehydratstoffwechsel erscheint weniger beeinflußt zu sein. Die Herabsetzung der Oberflächenspannung, Erhöhung der Viskosität, Beschleunigung der Gerinnung, Herabsetzung des Natriums, Vermehrung des Kaliums, des Magnesiums, Phosphors und der Chloride werden als sekundäre Erscheinungen des Sauerstoffmangels angesehen.

Die Feststellung des physikalisch-chemischen Zustandes des allgemeinen Stoffwechsels ermöglicht die Karzinomkrankheit zu charakterisieren, sowie auch den Allgemeinzustand des Karzinomkranken zu beurteilen und eine ätiologische Stoffwechseltherapie einzuschlagen.

R. Hanser-Schneider (Ludwigshafen a. Rh.).

Brüda, E., Zum Krebsproblem. (Wien. klin. Wochenschr., 1929, 6.)

Verf. konnte zwei Mäusekarzinomstämme und einen Mäusesarkomstamm auf über 200 entmilzte Ratten in 80—90 % zum Angehen und weiterem Wachstum bringen. Da dies aber nur in den ersten zwei Wochen nach der Milzentfernung möglich war, wird ein vikariierendes Eintreten anderer Teile des retikuloendothelialen Systems angenommen. Rücküberimpfungen auf die Maus zeigten ein 100 %iges Angehen, hingegen mißlang die Züchtung des auf der entmilzten Ratte angegangenen Tumors auf normalen Ratten. Histologisch bestand Uebereinstimmung zwischen den Ausgangs- und den angegangenen Tumoren. Bestätigt konnten die Versuche durch in vitro-Züchtung derselben Tumoren im Plasma entmilzter Ratten gegenüber solchen im Plasma normaler Ratten werden. Verf. vermutet das Vorhandensein von Stoffen, die der Milz entstammen und die entweder direkt gegen das Blastomwachstum gerichtet sind oder aber eine gegen das Geschwulstwachstum gerichtete Wirkung auf das retikuloendotheliale System auszuüben imstande sind. Weitere Versuche zeigten, daß Röntgenbestrahlung das Geschwulstwachstum in förderndem Sinne beeinflußt.

Hogenauer (Wien).

Werth, G., Beitrag zur Pathologie und Klinik der Struma ovarii. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 46, S. 2944.)

Verf. gibt an Hand eines Falles eine ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Bildes eines Tumors, den er nach seinem ganzen morphologischen Bau als Struma ovarii maligna anspricht. Es finden sich zahlreiche zystische Hohlräume mit zum größten Teil kubischem Epithel, das aber in einer Reihe von diesen Zysten infolge des Inhaltsdrucks der Zysten stark abgeflacht ist. Zwischen den drüsigen mit einer kolloidalen Flüssigkeit gefüllten Zysten findet sich Bindegewebe in mehr oder weniger dicken Lamellen. Der Tumor ist umgeben von einer zweischichtigen Kapsel von Bindegewebe, deren äußere Schicht aus einem mehr fibrösen, zellarmen Bindegewebe besteht, während die innere Schicht mehr lockeres und gefäßhaltiges Bindegewebe zeigt, von dem aus die oben erwähnten Bindegewebszüge zwischen die einzelnen drüsigen Hohlräume ziehen. Der strukturlose Inhalt der Drüsen ist von derselben Beschaffenheit, wie er bei der Struma colloides angetroffen wird. Betreffend die Genese dieser Tumoren schließt sich der Verf. der Auffassung von Pick an, wonach es sich um eine teratoide Bildung mit elektiver Wucherung des Schilddrüsengewebes

handelt. Es wird dann noch kurz auf die Diagnose und die Behandlung dieser Tumoren eingegangen. *Herold (Jena.)*

Lahm, W., Untersuchungen an vorbestrahltem Kollum-Karzinom. (Med. Welt, 1928, Nr. 38, S. 1413.)

Lahm teilt 7 Fälle von solidem Plattenepithelkrebs des Kollum uteri mit, welche nach einer Bestrahlung mit 3800 bis 4000 mgh. Radium und vereinzelt mit $^1/_3$ der H. E. D. Röntgen durchschnittlich 6 Wochen später total exstirpiert wurden. Die Fälle als solche wurden besser operabel und der größere Teil der Primärtumoren war verschwunden, es war in den meisten Fällen zu einer glatten Ueberhäutung der Portio gekommen. In 3 Fällen lag völlige Heilung vor.

Histologisch ließen die Karzinomzellen schwere degenerative Veränderungen, schleimige Entartung und Bröckelmitosen erkennen. Die Krebszellen als solche zeigten einen reaktionslosen Untergang, wohingegen in der Umgebung eine sehr starke histiogene Reaktionszone auftrat in Form von Plasmazellen, Eosinophilen und von Granulozyten. Weiterhin konnten Zellen beobachtet werden mit einem sehr hohen Speicherungsvermögen für Pigment (Hämosiderin), Fett und Cholesterinester. *Lehmann (Jena).*

Greenhill, J. P. und **Bloom, Benson,** Histologische Untersuchungen von Kaiserschnittnarben. [Histologic study of uterine scars after cervical cesarean section.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 1.)

Untersucht wurden die Narben von 37 Fällen von Kaiserschnitt bei Frauen, die zu einer späteren Entbindung mittelst Kaiserschnitt kamen. In 5 Fällen waren die Narben so dünn, daß man hätte annehmen müssen, an dieser Stelle werde bei der nächsten Gravidität eine Ruptur erfolgen; und doch hatten bei 2 von diesen Frauen schon Wehen bestanden, ohne daß Ruptur eintrat. In 6 Fällen war dagegen die Kaiserschnittwunde so ausgezeichnet geheilt, daß die Narbe mit bloßem Auge überhaupt nicht gefunden werden konnte. In weiteren 26 Fällen war die Vernarbung zwar mikroskopisch deutlich zu erkennen (makroskopisch nicht in der Hälfte der Fälle); hier war aber die Vernarbung derart, daß keinerlei Befürchtung bestand, es könne eine Ruptur der Narbe eintreten. *W. Fischer (Rostock).*

Hinselmann, Hans, Der Bau und die Entwicklung der papillär-apikalen Leukoplakien und ihre Bedeutung für die Aetiologie für die Leukoplakien. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 48, S. 2063.)

Das Frühstadium der Leukoplakie der Portio ist die papilläre apikale tiefe Portioleukoplakie. Es bildet sich unter dem Einfluß äußerer Reize über der Papillenspitze, die der Oberfläche am nächsten ist, eine atypische Zellproliferation, die nach Abstoßung des oberflächlichen normalen Epithels zur manifesten äußeren Leukoplakie wird. Erst später greift die leukoplakische Umwandlung auf die interpapillären Epithellager über. *Husten (Steele).*

Terasaki, Oshisuke, Beitrag zur Kenntnis der Endometriosen. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Eine 27jährige Frau, die vor 4 Jahren eine normale Geburt und Wochenbett durchgemacht, erkrankt Anfang Juni 1926 angeblich an einer Eierstocksentzündung. Die klinische Untersuchung im Herbst d. J. ergab eine kindskopfgroße, von den rechten Adnexen ausgehende Geschwulst. Der operativ entfernte Tumor erwies sich als eine einkammrige Zyste, die mit klarer, nicht fadenziehender Flüssigkeit gefüllt war. 1927 wurde wegen einer linksseitig aufgetretenen Geschwulst der Uterus mit den Adnexen und einem Teil des Scheidengewölbes, an dem zwei kleine druckempfindliche Knötchen aufgetreten waren, entfernt. Histologisch erwiesen sich die Adnexgeschwulst wie auch die beiden Knötchen als typische Endometriosen. Am Uterus fand sich keine Adenomyosis. Die an der äußeren Oberfläche unter der Serosa vorhandenen Spalträume weisen keinerlei Aehnlichkeit mit dem Epithel der Uterusschleimhaut auf, sondern gleichen völlig dem Bauchfellepithel.

Für die neuerdings von Schiller angegebenen Möglichkeiten der Entwicklung der Endometriosen aus dem Endothel der Lymphräume fand sich kein Anhalt, auch ließ sich kein Beweis für die Ableitung der endometrioiden Gewebsinseln vom Serosaepithel erbringen. Was die seroepitheliale Abkunft der Endometriosen anbetrifft, so muß man nach den eingehenden Darstellungen von Walz und Josselin de Jong annehmen, daß sie sich von solchen Zellen ableiten, die die Fähigkeit besitzen, Gewebe des Müllerschen Ganges zu bilden. Man glaubt, daß im Bauchfellepithel Abkömmlinge des Coelomepithels erhalten bleiben, welche zur Bildung von Epithel des Müllerschen Ganges befähigt sind. *Finkeldey (Halle).*

Jonen, P., Extraamniale Zwillingsschwangerschaft. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 42, S. 2711.)

Verf. beschreibt einen Fall von Zwillingsschwangerschaft, der insofern manche Besonderheiten bietet, als bei der Geburt der toten Kinder bei beiden die Nabelschnur am Nabelansatz infolge zu kurzer Nabelschnur abriß. Außerdem bestand bei beiden Kindern eine große Bauchspalte, so daß Darm und Leber hervorgetreten waren. Amniotische Verwachsungen in Form der Simonartschen Bänder bestanden nicht. Die beiden Amnionsäcke sind sehr klein. Es handelt sich nach dem Befund an der Plazenta um einen Fall von Ruptur des Amnion, während das Chorion intakt geblieben ist. Für die Entstehung der Amnionzerreißung wird vom Verf. angenommen, daß das Primäre die Mißbildung in Form der Bauchspalte war, und daß dann infolge einer vermehrten Transudation seitens der Därme das Amnion zu einer Zeit einriß, als es noch nicht mit dem Chorion verklebt war, also etwa vor Ende des 4. Monats. Für diese Annahme spricht vor allem auch der Umstand, daß beide Föten die gleiche Mißbildung zeigten und beide Amnien die gleiche Veränderung erfahren haben. Vererbungsbiologisch ist an dem Fall besonders interessant, daß die erbgleichen Anlagen bei eineiigen Zwillingen auch zu konkordanten Amnienanomalien führen können. *Herold (Jena).*

Isbruch, F., Bakteriologische Untersuchungen zur Prüfung der Keimfreiheit der graviden Uterushöhle. [Gibt es

eine latente Mikrobenendometritis?.] (Arch. f. Gyn., Bd. 135, 1928, H. 1, S. 108.)

Verf. hat in ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen die Angaben von Albert über das Vorhandensein von Keimen in der graviden Uterushöhle einer Nachprüfung unterzogen und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß der gravide Uterus im allgemeinen bis zur Geburt keimfrei ist. In den Fällen, wo Keime gefunden wurden, konnte der Nachweis erbracht werden, daß es sich um Verunreinigungen handelte, in der Hauptsache Luftkeime, oder bei Kaiserschnitten nach langer Geburtsdauer, wo ihre Anwesenheit zwanglos durch Emporwandern von der Scheide zu erklären ist. Es wurden jedoch auch schon nach kurz dauernder Geburt sowohl bei gesprungener als auch nicht gesprungener Blase Keime gefunden und zwar in der Dezidua und auch in der Plazenta. Insofern muß also Albert Recht gegeben werden. Nur glaubt Verf. nicht, daß sich daraus so schwere Krankheitsbilder entwickeln können, wie sie von Albert beschrieben worden sind. Da irgendwelche histologischen Befunde in den untersuchten Deziduen nicht gefunden werden konnten, hält Verf. die Annahme einer latenten Mikrobenendometritis nicht für berechtigt, sondern man spricht in diesen Fällen dann wohl besser von einer latenten Infektion.

Herold (Jena).

Buschke, A. und **Curth, Wilhelm,** Ueber die Bedeutung der Graviditätsdermatosen für die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 9, S. 361.)

Die Arbeit bringt interessante Daten und Beobachtungen zur Frage der Dermatosen in der Schwangerschaft und im Zusammenhang mit der Menstruation.

Zur Menstruation haben gelegentlich Beziehung das Auftreten eines Herpes labialis, Urticaria, Hautpigmentierungen, Pruritus, Haut- und Schleimhautblutungen, letztere als vikariierende Menstruationsblutung. Akne findet sich im Klimakterium, Ardor fugax zur Zeit der Pubertät. Erythema exsudativum wird bei Hypomenorrhöe gesehen. Vasoneurotische Hauterscheinungen sind in der Schwangerschaft häufig.

Psoriasis kann sich in der Schwangerschaft paradox verhalten; oft tritt sie mit der ersten Schwangerschaft zum ersten Male auf, um bei wiederholter Schwangerschaft jeweils wieder in Erscheinung zu treten; in anderen Fällen verschwindet die vorher manifeste Psoriasis während der Schwangerschaft. Auch im Klimakterium kann Psoriasis zum ersten Male manifest werden.

Ein Erythema exsudativum multiforme kommt gleichfalls während der Schwangerschaft vor, um sich nachher zurückzubilden.

Formen von Dermatosen, die eine wesentliche Störung des Schwangerschaftsablaufes bedeuten und gelegentlich eine Schwangerschaftsunterbrechung indizieren können, sind:

1. Der Impetigo herpetiformis, mit Krämpfen verbunden, vielleicht mit einer Dysfunktion der Epithelkörperchen in Zusammenhang stehend, prognostisch sehr ungünstig.

2. Der Schwangerschafts-Phemphigus. Es werden Eigenbeobachtungen eingehend beschrieben. Die Erkrankung tritt oft mit der

Schwangerschaft auf, oft verschlimmert sich die bestehende Erkrankung während der Schwangerschaft und nimmt einen bedrohlichen Charakter an. Auch des menstruellen Phemphigus wird Erwähnung getan.

3. Die Dermatitis herpitiformis Dühring (Herpes gestationis), deren Prognose günstiger ist. *Husten (Steele).*

Hofbauer, J. Isfred, Ein besonderer Muskeltyp im schwangeren Uterus. [A specialized type of muscle in the human pregnant uterus.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 7.)

Bei 26 Uteri aus verschiedenen Stadien der Schwangerschaft läßt sich in den äußersten Wandschichten des Uterus ein besonderer Typ von Muskelfasern nachweisen, die als weißliche, beinahe parallel verlaufende Fasern erscheinen und histologisch ganz den Purkinjeschen Fasern gleichen; ihnen ist vermutlich, wie dem Hisschen Bündel im Herzen, eine besondere Funktion zuzuschreiben.

W. Fischer (Rostock).

Dienst, A., Frühdiagnose der Gravidität. (Die med. Welt, 1928, Nr. 30, S. 1117; Nr. 31, S. 1156.)

Verf. veröffentlicht in einer zusammenfassenden Arbeit seine vor 18 Jahren gemachte Entdeckung, welche er in den letzten Jahren auf verschiedenen Gynäkologenkongressen vorgetragen hat, Ergebnisse, welche von den meisten in- und ausländischen Autoren bestätigt werden konnten.

Vor Beginn der normalen Schwangerschaft ist das Oxalat-Blutplasma sehr reich an Antithrombin. Demgegenüber enthält das Blutserum, das Fruchtwasser und der Urin bei physiologischer Gravidität viel Metathrombin (an Antithrombin gebundenes Thrombin) — im Gegensatz zur toxischen Schwangerschaft — (Eklampsie). Das Antithrombin wird gebildet von der Schleimhaut des Uterus, von der Plazenta, von den Ovarien (auch von den Hoden), besonders vom Corpus luteum graviditatis, von Leber, Schilddrüse, Nebennieren und vom Pankreas, wie von der Brustdrüse.

Aus den Plazenten Eklamptischer gelang es nicht, Antithrombin herzustellen, im Urin findet sich nur Thrombin und keine Spur von Metathrombin. Ebenso konnte im Oxalatblutplasma nur bei den Schwangerschaftstoxikosen freies toxisch wirkendes präformiertes Thrombin nachgewiesen werden, in ihm erblickt Verf. das Eklampsiegift. Im 2. Monat der Gravidität steigt der Metathrombingehalt im Serum stärker an — zur Zeit des Blütestadiums des Corpus luteum graviditatis. — Aus diesem gelben Körper konnte reines Antithrombin gewonnen werden. Von der 9. Schwangerschaftswoche an übernimmt die Plazenta unabhängig von den Ovarien die Antithrombinproduktion. Als Metathrombin gelangt es ins venöse Plazentablut und wird durch die Nieren im Urin als solches ausgeschieden. Aus diesem Grunde ist es auch möglich, mit 10 ccm Urin die „Graviditäts-Ninhydrin-Kochprobe“ anzustellen, so daß sich die Ninhydrin-Kochprobe des Blutserums erübrigt.

Zum Schlusse wird mit Vorbehalt gesagt, daß das am Ende der Schwangerschaft atypisch vermehrte Thrombin u. a. auch einen Reiz

auf die Hypophysis cerebri ausübt, zu der es mit dem arteriellen Blutstrome unentgiftet vor seiner Ausscheidung durch die Nieren gelangt. Dieser Reiz veranlaßt die Hypophyse zur Produktion des Pituglandols, welches seinerseits die Kontraktion des Uterus hervorruft und dadurch die Geburtswehen entstehen läßt. *Lehmann (Jena).*

Jonen, P., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des schwangeren Organismus im Hunger. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 47, S. 2999.)

Verf. untersuchte im Tierexperiment die Frage, wie weit die Behauptung in der Literatur zutrifft, daß der Fötus sich ohne Rücksicht auf den mütterlichen Organismus entwickelt und ihm wie ein Parasit alles entzieht, was er zu seiner Ernährung braucht. Dabei wurde durch Hungerversuche an Hündinnen festgestellt, daß der mütterliche Organismus vor dem Angreifen seiner lebenswichtigsten Depots die Frucht zum Absterben bringt, so daß der Abort eintritt. Dabei verfallen die Föten zunächst, ehe es zu ihrem Absterben kommt, einer Unterernährung. Vielleicht hängt diese Erscheinung mit einer Erschöpfung der mütterlichen Vitamine zusammen. *Herold (Jena).*

Reyher, Walkoff, E. u. Walkoff, O., Studien über die Wirkung C-hypovitaminotischer Nahrung auf Schwangere, Feten und Neugeborene. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 49, S. 2087.)

Es wurden systematische Versuche an Meerschweinchen vorgenommen mit der Fragestellung, wie sich die Hypovitaminose an schwangeren Tieren selbst auswirkt und mit Bezug auf den Schwangerschaftsverlauf, des weiteren, welchen Einfluß die Hypovitaminose auf den sich in utero entwickelnden Organismus hat. Die schwangeren Tiere erhielten eine skorbuterzeugende, also C-vitaminfreie Nahrung; um jedoch ein zu frühes Ausscheiden der Tiere aus dem Versuch zu vermeiden, wurde eine verschieden hoch dosierte Menge Apfelsinensaft als C-vitaminhaltiger Zusatz gereicht.

Der erste Teil der Arbeit (Ernst Walkoff) beschäftigt sich mit dem Gesamtergebnis und der pathologischen Anatomie. Von 44 schwangeren Versuchstieren abortierten die Hälfte, auch solche, die eine Menge bis zu 5 ccm Apfelsinensaft am Tage erhalten hatten. Die Feten der Aborte hatten recht verschiedene Größe. Die neugeborenen ausgetragenen Tiere waren untergewichtig gegenüber Vergleichstieren. Auch schienen die Neugeborenen auffallend matt und schlaff. Die schwangeren Muttertiere selbst schienen während des Lebens nicht geschädigt. Pathologisch-anatomisch und histologisch zeigten die Muttertiere mit mäßiger Hypovitaminose eine Hyperämie der Zahnpulpa und der Knochenkapillaren, mangelhafte Verkalkung der Zähne und Entartung des Dentins; als Zeichen massenhaften Erythrozyten-Unterganges fand sich eine Hämosiderose der Leber. Die Feten zeigten analoge Veränderungen, abgesehen von der Milzveränderung. Je geringer die C-Vitaminbeigabe war, umso stärker war bei den schwangeren Tieren, von individuellen Schwankungen abgesehen, der Erythrozyten-Untergang in der Milz, die Knochenmarksatrophie und Osteoporose; in den schwersten Fällen fand sich nur Gerüstmark unter den Epiphysen-

knorpeln. Bei den Feten war die Milz auch bei starker Hypovitaminose der Mütter normal. Im Knochen fand sich eine starke Abnahme der Zahl der blutbildenden Zellen im Mark bei Hyperämie. Die knochenbildenden Zellen waren vermindert und atrophisch. Es fanden sich als Osteoblasten platte endothelartige Zellelemente, die nur wenig Knochen apponierten. Die Knochenbälkchen waren entsprechend äußerst schmal; auch die Kortikalis war sehr dünn infolge Atrophie der periostalen Knochenbildner. In den obersten Epiphysenschichten fand sich ein weitmaschiges Netz von Zellen bei mangelnder Knochenanbildung, während die Knorpelwucherungszone nicht geschädigt war. Die quergestreifte Muskulatur war atrophisch und schollig degeneriert. Im Herzmuskel degenerative Verkalkung; geringe Blutbildung in der Leber.

Ueber die histologischen Veränderungen an den Zähnen der Versuchstiere berichtet O. Walkoff. Das Dentin ist sowohl bei den schwangeren Versuchstieren, sowie bei den Feten nur als dünne äußere Schale nachweisbar. Nach der Pulpa zu schließt sich ein unregelmäßiges lamellöses Dentin an, das mangelhaft verkalkt ist. Die Odontoblasten sind degeneriert. Für diese treten vikariierend Pulpazellen ein, die zusammen mit noch funktionsfähigen Odontoblasten ein lamellöses Knochengewebe bilden. Eine Anpassung in der Ausbildung von Ersatzknochengewebe an die Funktion ist insofern zu erkennen, als an den Belastungspunkten besonders reichlich Knochengewebe angelagert wird. Trotzdem sind die Zähne meist brüchig. Bei stärkster Zelldegeneration findet man schließlich amorphe Kalkablagerung und zystische Entartung des Pulpabindegewebes. In geringem Maße geschädigt sind die Schmelzbildner. Für die menschliche Pathologie wird der Schluß gezogen, daß Vitaminmangel nur minderwertige Zähne zur Entwicklung kommen läßt und damit prädisponierend für die Zahnkaries des Kulturmenschen von Bedeutung ist.

Im klinischen Teil bringt P. Reyher Daten über osteoporotische Veränderungen bei menschlichen Neugeborenen, für deren Mutter eine vitaminarme Ernährung während der Schwangerschaft beglaubigt ist. In einem histologisch untersuchten Falle einer 42 cm langen Totgeburt ließ sich eine mangelnde periostale und endostale Knochenbildung nachweisen bei Markhyperämie und Reduktion der blutbildenden Zellen. Im Anschluß an die enchondrale Ossifikationszone waren nur spärlich dünne Knochenbälkchen ausgebildet .Die Osteoblasten waren auffallend flach. An den Zähnen wurden keine eindeutigen Veränderungen nachgewiesen.

Die Knochenveränderungen werden dem experimentellen Skorbut der Versuchstiere an die Seite gestellt. Reyher erörtert die Möglichkeit, Frühgeburten und Debilität Neugeborener durch eine hypovitaminotische Ernährung der Mutter zu erklären. *Husten (Steele).*

Uhlmann, F. R., Gibt es eine hormonale Beeinflussung des Geschlechtes? (Med. Klin., 28, 1928.)

Verf. ging experimentell an die Fragestellung heran, ob sich mittels Ovarialhormon eine Beeinflussung des Geschlechtes erzielen ließe. Es wurden an Kaninchen die Geschlechtsverhältnisse des letzten Wurfes kontrolliert, dann die gleichen Tiere ohne vorherige Deckung

14 Tage mit Ovarialhormon vorbehandelt, dann sämtliche Tiere gedeckt. Die Behandlung mit Ovarialhormon wurde bis zum Ende der Gravidität durchgeführt. Es ergab sich, daß die Gesamtsumme der Jungen kleiner ist, als die Zahl bei dem letzten normalen Wurf, daß die Weibchen durchweg überwiegen. Eine Steigerung der Dosis führte zu einer Vermehrung der weiblichen Früchte. Es wurde weiterhin festgestellt, daß die Männchen im frischen Wurf viel kleiner und schwächer waren als die Weibchen und mehrfach totgeboren wurden. Es scheint also, daß es tatsächlich möglich ist, das Geschlecht des Fötus in der Gravidität zu beeinflussen. *W. Gerlach (Halle).*

Pritzi, O., Ein Fall von Salvarsanenzephalitis in der Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 46, S. 2930.)

Verf. beschreibt einen Fall von Meningoencephalitis haemorrhagica peracuta in der Schwangerschaft, die nach Salvarsaninjektion in der Gesamtmenge von 1,3 Neosalvarsan aufgetreten ist und zum Tode geführt hat. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Erweichung und zahlreiche punktförmige Blutungen im Gehirn und Hirnödem, Anhaltspunkte für Eklampsie waren nicht vorhanden. Die Ursache für das Auftreten dieser Erkrankung sieht der Verf. in einer erhöhten Salvarsanempfindlichkeit in der Schwangerschaft, die seiner Meinung nach mit einer Aenderung des Dispersionsgrades der Organkolloide zusammenhängt, wie sie besonders in der Schwangerschaft in Erscheinung tritt. Durch diese Labilitätssteigerung der Kolloide kommt es zu einer Speicherung bzw. verzögerten Ausscheidung des Salvarsans und dadurch zu einer vermehrten Giftwirkung desselben. Da die Labilitätsvermehrung gegen Ende der Schwangerschaft zunimmt, so wird auch die Salvarsanempfindlichkeit gegen Ende der Gravidität besonders groß. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß die Salvarsanbehandlung gravider Frauen mit der größten Vorsicht und niemals in ambulanter Behandlung zu erfolgen hat. Außerdem soll die Einzeldosis niedrig gehalten und nur in größeren Zwischenräumen wiederholt werden.

Herold (Jena).

Weygandt, W., Endokrine Vererbung. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 3, S. 93.)

Zur Frage der Vererbung endokriner Störungen bringt Weygandt ein Beispiel von familiärer Unterfunktion der Adenohypophyse, die bei 4 Brüdern manifeste Erscheinungen machte, während 2 Brüder normal entwickelt waren. Die Entwicklung dieser Generation konnte seit 1912 verfolgt werden, der jüngste Bruder ist jetzt 21 Jahre alt. Die 4 Brüder zeigten proportionierten hypophysären Zwergwuchs. Des weiteren fanden sich — bei den einzelnen Individuen verschieden stark ausgeprägt oder auch einmal fehlend — Zyanose der Zehen und Finger mit Verdickung der Endglieder, Sattelnase, Faltenbildung der Lider, Akromikrie, Fettsucht, erhöhter Grundumsatz, Anzeichen von Myxödem, hoher Gaumen, mangelhafte Dentition und Ossifikation, schlechte Begabung, Polyzytämie und Lymphozytose, Trockenheit der Haut, starke Mammaentwicklung, Hypoplasie des Genitale, mangelnde Genitalbehaarung. Die Individuen waren z. T. muskelschwach, z. T. kräftig. Nach Abderhalden fand sich ein schwacher Abbau von Hoden und Hypophyse. Röntgenologisch war in einem Falle das Dorsum sellae turcicae unentwickelt. In der Verwandtschaft der Mutter finden sich psychische Anomalien, anscheinend manisch-depressiver Art.

Es wird des weiteren über einen Fall von chondrodystrophischem Hydrozephalus und einen Fall von Lipodystrophie berichtet. *Husten (Steele).*

Wiechmann, Ernst, Die Entstehung der Zuckerkrankheit. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 3, S. 98.)

Bei jugendlichem Diabetes findet sich verhältnismäßig häufig eine Erhöhung des Blutdrucks, während Gicht und Fettsucht dabei selten vorkommen. Das Pankreas zeigt histologisch Atrophie bei Vermehrung des Binde- und Fettgewebes; oft fehlt eine histologische Veränderung des Pankreas. Es werden diese Fälle durch Insulin günstig beeinflußt. Diesen Formen des Diabetes muß also ein Mangel an Pankreashormon zugrunde liegen.

Diabetiker mittleren und höheren Alters haben fast regelmäßig einen erhöhten Blutdruck. Der Urin enthält oft Spuren von Eiweiß. Fettsucht und Gicht sind oft vergesellschaftet. Gelegentlich findet sich eine abnorme Behaarung, großer Bauchumfang und Mißbildungen. Meist ist anatomisch eine Arteriosklerose nachweisbar. Das histologische Bild des Pankreas zeigt eine ausgeprägte Zirrhose mit Arteriosklerose und Arteriolosklerose.

Hypertoniker sind, nach dem Verhalten des Blutdrucks zu urteilen, latent diabetisch. Oft erleben diese Individuen das Auftreten des Diabetes nicht mehr. Auch kann die Entwickelung einer Granularatrophie der Niere beim Hypertoniker einen manifesten Diabetes in einen latenten verwandeln, indem die Zuckerdichtigkeit der Niere bei der Schrumpfniere erhöht ist. Die Hypertonie dürfte sich ebenso wie auf die Nieren durch Beeinflussung der Funktion der Arteriolen (Gefäßkrampf) wie auch durch Arteriolosklerose auch auf das Pankreas geltend machen und pathologische Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels hervorrufen.

Gemeinsam dürften dem jugendlichen, wie dem Spätdiabetes eine ererbte Minderwertigkeit des Inselsystems sein. In 25 % der Diabetesfälle liegt ein familiäres Leiden vor. Oft findet man dabei in der Aszendenz — wechselnd bei den einzelnen Individuen — Fettsucht, Gicht und Diabetes. Die Kombination von Diabetes und Gicht und von Diabetes und Fettsucht bei demselben Individuum ist häufig. Fettsucht geht dabei dem Auftreten des Diabetes oft voraus.

Aetiologisch mag für die Zuckerkrankheit Lues eine Rolle spielen, namentlich die konnatale, welch letztere ja besonders das Pankreas schädigt. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß Diabetes nach Infektionskrankheiten in Erscheinung treten kann, vielleicht auch im Anschluß an eine Tuberkulose. Traumen dürften nach den Kriegserfahrungen kaum eine Rolle spielen.

Auffallend häufig sind jedoch in der Anamnese der Diabetiker Hinweise auf eine Erkrankung der Gallenwege zu finden, wenn diese auch lange zurückliegt. Durchgearbeitete Sektionsstatistiken erweisen, daß Gallensteine bei Diabetikern wenigstens doppelt so häufig vorkommen als im Vergleichsmaterial. Verf. möchte der Entzündung der Gallenwege, die in irgendeiner Weise das Pankreas in Mitleidenschaft zieht, für die Aetiologie des Diabetes eine größere Bedeutung beimessen, als man das bisher im allgemeinen angenommen hat.

Husten (Steele).

Herzog, Ernst, Akute hämorrhagische Pankreasnekrose bei einem zweijährigen Kinde. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 5, S. 200.)

Das besonders beim Kinde außerordentlich seltene Krankheitsbild wird an der Hand einer Beobachtung klinisch und anatomisch geschildert. Zur Aetiologie hat sich nichts Sicheres ergeben außer dem Hinweis, daß eine fettreiche Mahlzeit oder ein Askaris eine Rolle gespielt haben können.

Husten (Steele).

Mikowski, O., Die Lehre vom Pankreasdiabetes in ihrer geschichtlichen Entwicklung. (Münch. med. Wochenschr., 1929, Jg. 76, H. 8, S. 311.)

Die reizvolle Schilderung der Wege und Irrwege der experimentellen und klinisch-anatomischen Diabetesforschung kann nur durch Studium der Orginalarbeit zu ihrem Recht kommen.

Husten (Steele).

Perlmann und Weber, Weitere Erfahrungen mit der experimentellen Blasensteinerzeugung durch Avitaminose. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 51, S. 2168.)

Bei vitamin-A-frei ernährten Ratten wurden in 25 % der Versuchstiere Blasenkonkremente gefunden bis zur Größe einer halben Erbse und zwar in einer Versuchsdauer von 80 bis 150 Tagen. Kontrolltiere mit normaler Ernährung, sowie solche mit vitamin-A-freier Kost bei Zusatznahrung von (vitamin-A-haltiger) Milch oder Lebertran, blieben frei von Steinbildung. Die vitamin-A-frei ernährten Ratten zeigten, gleichgültig, ob es zu Konkrementbildung kam oder nicht, hyperplastische Wucherungen der Blasenschleimhaut und infektiöse Beläge der Blasenschleimhaut. Es wurden im Urin der Tiere Staphylokokken und Bacterium coli nachgewiesen.

Da sich also die Steinbildung nur bei gleichzeitiger Entzündung der Harnwege fand, erhebt sich die Frage, ob der Vitamin-A-Mangel an sich zu Steinbildung führt, oder sekundär auf dem Wege über eine Vitalitätsschädigung eine Infektion und Entzündung mit Steinbildung zustande kommen läßt. *Husten (Steele).*

Risak, E., Ueber Fehlbildungen der Bowmannschen Kapsel. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. beobachtete an der exstirpierten Niere eines 23 jährigen Mannes zahlreiche Bowmannsche Kapseln, die ein hohes kubisches parietales Wandepithel zeigten. Manchmal ist auch das viszerale Blatt beteiligt. In einem Falle wurde auch hohes zylindrisches Epithel beobachtet. Bei der Entwicklung plattet sich das zuerst hochzylindrische Epithel, sobald der Glomerulus ausgebildet ist, bald ab. Dabei bleibt das Epithel des viszeralen Blattes längere Zeit höher als das parietale. Schon im 3. Lebensmonat finden sich die Verhältnisse, wie sie beim Erwachsenen angetroffen werden. Selten einmal bleibt das kubische Epithel über ein Lebensjahr erhalten. Bei den Nieren Erwachsener kann nur in seltenen Fällen ein höheres kubisches Epithel am parietalen Blatt der Bowmannschen Kapsel nachgewiesen werden. Eine chronische Erkrankung als Ursache der Erscheinung wird abgelehnt. Vielmehr handelt es sich nach Ansicht des Verf. um Hemmungsmißbildungen, die bei vollkommen unverändertem Anschlusse an die abführenden Harnwege auftreten, bzw. um eine falsche Differenzierung des Epithels der Bowmannschen Kapsel gegen die Zellformen, wie sie der Tubulus contortus I. Ordnung aufzuweisen hat. Die beschriebenen Befunde am Epithel der Bowmannschen Kapsel, und zwar vornehmlich jene, bei denen beide Blätter von den an die embryonale Entwicklung dieses Nierenabschnittes erinnernden Zellen ausgekleidet werden, stellen weiter wohl Hemmungsmißbildungen geringen Grades vor. *W. Gerlach (Halle).*

Hamperl, H., Ueber neuromartige Bildungen in einer Schrumpfgallenblase. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Cholezystektomie bei einem 62 jährigen Patienten, der seit 20 Jahren an regelmäßig wiederkehrenden Gallensteinkoliken litt. Gallenblase stark geschrumpft, enthält mehrere Steine. Der Ductus choledochus und hepaticus ist bis in den Leberhilus von zahlreichen

Steinchen erfüllt. Exitus nach 8 Tagen an doppelseitiger Lobulärpneumonie. Bei der Obduktion findet sich der Ductus choledochus daumendick erweitert, die Schleimhaut von Narbenzügen durchsetzt. Irgendwelche Nervengeschwülste wurden nicht gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gallenblase zeigte sich, daß fast alle kleinen arteriellen Gefäße von verhältnismäßig dicken Nervenbündeln begleitet sind. An zahlreichen Stellen der Gallenblasenwand bilden die Nervenstämmchen stark verflochtene, von außen der Muskelschicht sich auflegende, scharf abgegrenzte Knoten. Die Nervenfasern sind von einer dicken perineuralen Hülle umgeben und in ein lockeres, wie ödematös erscheinendes Endoneurium eingebettet. Vorwiegend handelt es sich um marklose, z. T. nur um markhaltige Fasern. An einer Stelle enden große Nervenfasern wie abgeschnitten in der Nähe eines Luschkaschen Ganges. Die Tunica fibrosa ist aus einem grobe Züge bildenden, hyalinen Bindegewebe aufgebaut und erscheint durch die Nerveneinlagerungen verdickt.

Diese Nervenwucherungen in einer Schrumpfgallenblase bei chronischer Cholelithiasis, mit inniger Beziehung zu den Arterien, haben Aehnlichkeit mit den Befunden wie sie Stoerk, Askanazy und Okkels im Grunde runder Magengeschwüre beschrieben haben. Sie sind von diesen Autoren mit Amputationsneuromen verglichen und auch als Neurome angesprochen worden, ursächlich hat man Zusammenhangsunterbrechungen, auf die der Nerv mit Wucherungen antwortet, verantwortlich gemacht. Diese Wucherungen und Narbenbildungen der Nerven haben jedoch gegenüber der bindegewebigen Narbe eine gewisse Selbständigkeit bewahrt (Narbenneurom Askanazy). In der untersuchten Gallenblase sind alle entzündlichen Veränderungen gegeben, die solche Wucherungen verursachen können. Auch perineurale Rundzelleninfiltrate wurden gefunden. Okkels glaubt, daß auch solche neuritischen Veränderungen in der Umgebung von Geschwüren den Anreiz zur Wucherung geben können.

Verf. jedoch glaubt nicht, daß durch den Vergleich mit den Amputationsneuromen allein sich in diesem Falle die Wucherungen erklären lassen. Bei der Häufigkeit tiefgreifender Entzündungen der Gallenblasenwand müßten derartige Befunde nicht zu den Seltenheiten gehören. (Bisher sind, soweit Verf. in der Literatur feststellen konnte, ähnliche Fälle nicht beschrieben.) Diese aus Nervenfasern aufgebauten Knoten erinnern vielmehr an die von Oberndorfer in einem Wurmfortsatz gesehenen Bilder, die er als Neuromatose gedeutet hat. Es fehlen allerdings in diesen Fällen die von Oberndorfer nachgewiesenen Ganglienzellen sowie der Riesenwuchs der befallenen Organe. Für die klinische Betrachtung dieses Falles ist es einleuchtend, daß solche Nervenänderungen geeignet sind, die besondere Schmerzhaftigkeit des Organes zu erklären, wenngleich auch in diesem Falle die zahlreichen, in der Gallenblase und den abführenden Gallenwegen sich findenden Steine zur Erklärung der Schmerzhaftigkeit genügen.

Finkeldey (Halle).

Brandt, M., Beitrag zur Dystopie und Regeneration des Nierengewebes. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path, 78, 1927, S. 56—66, mit 8 Textabb.)

Verf. berichtet über vier Fälle von totaler Verwachsung der Nebenniere mit den Nieren mit Verlagerung von Harnkanälchen, ja sogar unvollkommen ausgebildeten Glomeruli ins Nebennierenrindengewebe und hypernephroiden Elementen zwischen Harnkanälchen. Die Frage, ob lipoide Zellen in pathologisch veränderten Nieren hypernephroides Aussehen annehmen können, versuchte Verf. durch Versuche an Kaninchen und einem Hund zu klären, indem er einer Exzision von Nierenstückchen freie Fettgewebstransplantation folgen ließ. Außer der Entstehung von neuen Epithelien in Form von Riesenzellen konnten „adenomartige" Wucherungen der Harnkanälchen und Hyperregeneration der Sammelröhren und des Nierenkelchepithels wahrgenommen werden. Dabei erweckten die Epithelzellen nicht nur ihrem hellen leicht gekörnten Aussehen, sondern auch ihrer Lage nach zwischen einem reich entwickelten Kapillarnetz und mesenchymalen Elementen einen hypernephroiden Eindruck. Ein Beispiel für den strukturbestimmenden Einfluß eines veränderten Stoffwechsels — ähnlich bei den „Xanthomzellen" —.

Pol (Kassel).

Redewill, Francis H., Vergleich zwischen Leukoplakie, Malakoplakie und Inkrustationszystitis. [Comparison of leukoplakia, malakoplakia and incrusted cystitits.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 7.)

Kurze Uebersicht über die wichtigsten Befunde bei Malakoplakie der Harnblase und Mitteilung eines eigenen Falles, bei einem 62jährigen Manne. Kurzer Bericht über 2 Fälle von Leukoplakie der Harnblase mit Abbildungen und ebenso über 2 Fälle von Inkrustationszystitis. Malakoplakie ist bis jetzt 44 mal beschrieben worden, Leukoplakie doppelt so häufig. Makroskopisch können die beiden Affektionen und die Inkrustationszystitis einander recht ähnlich sehen. Für die Diagnose Malakoplakie ist entscheidend der Nachweis der Makrophagen und der spezifischen, von Michaelis und Guttmann beschriebenen Körperchen.

W. Fischer (Rostock).

Jeck, Howard S., Nierentuberkulose. [Renal tuberculosis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 4.)

Bericht über 60 operierte Fälle von Nierentuberkulose. In 58 Fällen wurde die Diagnose histologisch oder makroskopisch-anatomisch sicher gestellt. 12 und 11 Patienten standen im Alter von 11—20 bzw. 21—30 Jahren, 18 im vierten Lebensjahrzehnt, 13 im fünften. Positive Befunde von Tuberkelbazillen ergaben sich im Blasenurin in 39, im Katheterurin in 54 %. Doch werden wesentlich höhere positive Resultate bis 90 % erhoben, wenn ein geschulter Untersucher die Prüfung vornimmt und nicht, wie in Spitälern, ein häufiger wechselndes ärztliches Personal.

W. Fischer (Rostock).

Campbell, Meredith F. und Lyttle, John D., Ureterenverlegung in der Kindheit. [Ureteral obstruction in infancy.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 7.)

Bericht über 74 Fälle bei Kindern, davon betrafen 39 das erste Lebensjahr. Strikturen fanden sich 43 mal, Steine 6 mal; idiopathische („neurogene") Verengerung 8 mal, Tumoren 3 mal, Tuberkulose 2 mal.

Verlegung des Ureters durch Prozesse in der Umgebung des Ureters 8 mal. *W. Fischer (Rostock).*

Rivas, Damaso de und Fife, Charles A., Darmparasiten in Philadelphia. [Intestinal parasitism in Philadelphia.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd, 92, 1929, Nr. 8.)

Untersucht wurden 823 klinische und poliklinische Fälle in Philadelphia auf Vorhandensein von Darmparasiten. Am häufigsten fanden sich Amöben und Lamblien; die Verteilung der übrigen Parasiten, sowohl Würmer als Protozoen, war je nach dem untersuchten Material recht verschieden, die Wurminfektion im ganzen unbedeutend (maximal für Trichozephalus 14 %.) *W. Fischer (Rostock).*

Vergeer, Teunis, Der Hund als Reservoir des breiten Bandwurms. [The dog a reservoir of the broad tapeworm.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 8.)

Dibotriocephalus latus ist im Gebiet der kanadischen Seen verbreitet. Eingeführt worden ist die Infektion wohl durch skandinavische Holzfäller. Da nun die Hunde dieser Waldarbeiter und auch der dort lebenden Indianer meist mit frischen Fischen gefüttert werden, die in einem erheblichen Prozentsatz mit Larven von Dibotriozephalus infiziert sind, ist auch eine Infektion der Hunde häufig. Bis zu 19 Exemplare von Dibotriocephalus latus sind bei Hunden gefunden worden. Von den Hunden aus erfolgt dann leicht wieder eine Infektion der Fische in den Seen. *W. Fischer (Rostock).*

Chiari, Hermann, Ueber das Vorkommen von Oxyuren im menschlichen Eileiter. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Die Anwesenheit von Oxyuren im menschlichen Eileiter sind in der Literatur öfters beschrieben, der Beweis, daß sie aber auch entzündliche Veränderungen hervorrufen, ist nicht erbracht. Verf. konnte einen Fall beobachten, der in dieser Beziehung besonders bemerkenswert ist.

Bei einer 20jährigen Patientin, die mit heftigen Schmerzen im rechten Unterbauch, Erbrechen und Fieber erkrankte, fanden sich bei der Operation der rechte Eierstock und Eileiter verdickt, ausgedehnt verklebt, die Serosa gerötet und mit eitrig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Histologisch handelte es sich um eine stark entzündlich veränderte Tube, wobei auffallend das Vorhandensein eines reifen Oxyurenweibchens war. Der Parasit lag teilweise in einer Schleimhautkrypte, teilweise in der Schleimhaut selbst, in der Umgebung zahlreiche Eier. Es gelang nicht, mit den verschiedensten Methoden irgendwelche Mikroorganismen nachzuweisen. Das histologische Bild war in mancher Hinsicht von dem gewöhnlichen Bild der Salpingitis verschieden. In der Umgebung des Parasiten findet sich ein an eosinophilen Zellen reiches Granulationsgewebe, daneben in der schwielig verdickten Eileiterwand zahlreiche Lymphknoten. Die Bilder entsprechen denen, die von Rheinsdorf bei den durch Oxyuren hervorgerufenen Appendizitiden beschrieben sind. Es scheint, daß solche Fälle von Salpingitiden, die durch die Anwesenheit von Oxyuren gekennzeichnet sind, nicht zu den Seltenheiten gehören, und Verf. empfiehlt, bei Anwesenheit von reich-

lich eosinophilen Zellen und zahlreichen Lymphknötchen stets nach dem Parasiten zu fahnden. *Finkeldey (Halle).*

Kaplan, Berta, Geiger, J. C. und Williamson, Charles, Spencer, Amöbenruhr in Chikago. [A survey of amebic dysentery in Chicago.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 7.)

Beobachtungen an Amöbenruhrfällen, deren Infektionsquelle in Hotelbediensteten in Chikago zu suchen war, führten zu ausgedehnten systematischen Untersuchungen, die recht interessante Ergebnisse zeitigten. Aktive Amöbenruhr fand sich bei zwei in der Hotelküche beschäftigten, und Fälle mit Zystenausscheidung in einer ziemlich großen Anzahl weiterer Hotelbediensteter. Bei 1148 Personen, die mit Lebensmittelhandel zu tun hatten, wurde Infektion mit Ruhramöben in 27 Fällen festgestellt. Diese Personen wiesen auch in höherem Maße als beliebige andere untersuchte Personen Infektion mit anderweitigen Protozoen auf. Die systematische Untersuchung ergibt, daß Amöbenruhr in Chikago gar nicht ungewöhnlich ist und sehr oft verkannt wird. *W. Fischer (Rostock).*

Cole, Warren H. und Heideman, Milo, L., Amöbengeschwür der Bauchwand nach Appendektomie und Drainage. [Amebic ulcer of the abdominal wall following appendectomy with drainage.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 7.)

Bei einem 34 jährigen Manne entwickelte sich nach einer Appendektomie mit Drainage ein sehr großes Geschwür der Bauchwand, das zunächst keinerlei Neigung zu Heilung zeigte. In dem Eiter des Geschwürs und auch in Schnitten aus dem Geschwür wurden Gebilde gefunden, die als Amöben angesprochen werden. Nach den Abbildungen zu schließen, kann an der Amöbennatur der beschriebenen Gebilde wohl wenig Zweifel bestehen, aber um Ruhramöben hat es sich anscheinend nicht gehandelt; auch lag anamnestisch keine Dysenterieerkrankung vor. *W. Fischer (Rostock).*

Uyeyama, Y., Ueber eine neue Art von Hepaticola, Hepaticola muris, n. sp. und deren Bedeutung für die Epithelwucherung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 109, 1928, S. 55.)

Beschreibung einer neuen Art eines Fadenwurms, Hepaticola muris n. sp., die im Vormagen von vier weißen Ratten gefunden wurde. Zugleich wies der Vormagen dieser Tiere ein Epitheliom oder Papilom auf. *Randerath (Düsseldorf).*

Helm, R., Zur Aetiologie des Oedems bei der Trypanomiasis der Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 87.)

Im Gegensatz zu Battaglia erklärt der Verf. das bei Trypanosomen-Infektionen auftretende Oedem so, daß es durch Agglomeration von Trypanosomen und Beimischung anderer Blutelemente zu einer Thrombosierung kleiner Gefäße kommt, das Oedem daher mechanischen Faktoren seine Entstehung verdanken kann. *Randerath (Düsseldorf).*

Berger, E. und Stähelin, Ad., Studien über den Mechanismus der Trichinelleninfektion. 4. Mitt. Das Verhalten gelähmter Muskeln. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 108, 1928, S. 397.)

Die von den Verf. angestellten Versuche ergaben, daß Trichinellen auch in völlig gelähmte und bereits hochgradig atrophische Muskeln einwandern können, wobei die Invasion der durch Neurektomie gelähmten Muskeln beträchtliche Grade erreichen kann. Dabei läßt sich ein Unterschied zwischen der Besiedlungsdichte der Muskulatur der hinteren Extremitäten auf der gelähmten und der nicht gelähmten Seite nicht immer feststellen. Wo ein solcher Unterschied auf den beiden Seiten jedoch vorhanden ist, sind die gelähmten Muskeln stets schwächer infiziert als die normalen. Nach Ansicht der Verf. sprechen ihre Ergebnisse gegen die Ansicht, daß ein proportionales Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Arbeitsleistung befallener Muskeln und der Massigkeit der Infektion besteht. *Randerath (Düsseldorf).*

Berger, E. und Stähelin, Ad., Studien über den Mechanismus der Trichinelleninfektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 111, 1929, S. 144.)

Bei der Injektion von weiblichen reifen Darmtrichinen in die Muskulatur von Meerschweinchen oder Ratten findet oft an der Injektionsstelle eine starke lokale Besiedlung der Muskulatur statt. Die so entstehenden Trichinen-„Nester“ werden bei anderen Infektionsarten nicht beobachtet. Bei der Injektion in größere Gefäße kommt es zu einer generalisierten Ansiedlung der Trichinen in der Muskulatur.

Randerath (Düsseldorf).

Dukelsky, O. und Golubewa, E., Ueber die Natur der Allergie durch Askariden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 108, 1928, S. 449.)

Nach Sensibilisierung mit der Leibeshöhlenflüssigkeit von Askariden läßt sich durch intravenöse Injektion der gleichen Flüssigkeit ein anaphylaktischer Schock erzeugen. Bei einem Teil der Meerschweinchen gelang es den Verf. aber auch, einen Schock „infolge der primären Toxizität der antigenen Stoffe“ nach intravenöser Injektion der Leibeshöhlenflüssigkeit der Askariden hervorzurufen. Nach Ansicht der Verf. kann die sog. Allergie gegenüber Askariden daher verschiedener Herkunft sein. *Randerath (Düsseldorf).*

Möskwin, J. A., Die Wirkung des Bisses der Zecke Ornithodorus papillipes. Bir. auf die Haut der Versuchstiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 208.)

Die Stichstelle der Zecke Ornithodorus papillipes zeigt 24 Stunden nach dem Stich eine hämorrhagische Papel, die sich mikroskopisch im Bereiche der Tela subcutanea vorfindet und sich von hier aus in die tiefere Muskulatur erstreckt. Unter Ablassung der Papel wandelt sich die Stichstelle später in einen kleinen, als Narbe unbehaart bleibenden Pigmentfleck um. *Randerath (Düsseldorf).*

Wätjen, J., Zur Kenntnis der Gewebsreaktionen bei Schimmelmykosen. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Es wird der seltene Fall einer Schimmelmykose, höchstwahrscheinlich Aspergillus fumigatus, im Bereich der Hirnhäute an der Unterfläche der Stirnlappen in nächster Nachbarschaft der Augennervenkreuzung beschrieben, die sich am rechten Sehnerven entlang in die rechte Augenhöhle entwickelt hat.

2. Als Ausgangspunkt der Mykose ist mit größter Wahrscheinlichkeit das Labyrinth des Siebbeins anzunehmen, wofür neben der Ortsständigkeit der Schimmelpilzentwicklung die knocheneinschmelzenden Vorgänge im Bereich der knöchernen Bedeckungen der Siebbeinzellen, ferner auch biologische Verhältnisse sprechen (Sauerstoffzufuhr).

3. Die durch die Pilzentwicklung entstandene Gewebsneubildung ist ihrem geweblichen Aufbau nach ein chronisches Granulationsgewebe mit bemerkenswertem Gehalt an lipoidführenden Zellen.

4. Abweichend hiervon finden sich Pilzherde, die von einem an vielkernigen Riesenzellen reichen Granulomgewebe eingefaßt werden, in dem eine Aufnahme von Pilzfäden durch die Riesenzellen statthat.

5. Während eine Hemmung des Pilzwachstums und eine Zerstörung der Pilzfäden in dem von typischem Granulationsgewebe eingeschlossenen Eiterherden sich nicht überzeugend ergibt, wird als wichtigste gewebliche Abwehrreaktion das Granulomgewebe angenommen und in der phagozytären Tätigkeit seiner Riesenzellen die wohl zum endgültigen Untergang der Myzelien führende Gewebsreaktion erkannt.

6. Die Rolle der Leukozytenansammlung um die Pilzwucherung scheint mehr in einer Abgrenzreaktion gegen die vom Pilz verursachte Gewebsreaktion zu bestehen, und es hat die vorliegende Betrachtung keine sicheren Anhaltspunkte für die Ribbertsche Auffassung von der leukozytären, gegen die Pilzwucherung unmittelbar gerichteten Abwehr ergeben.

7. Die Granulombildung entwickelt sich aus der Granulationsgewebsbildung sobald die Pilzfäden nach nekrotisierender Einschmelzung der leukozytären Exsudatschicht mit dem Granulationsgewebe in Berührung kommen, dann erst bilden sich Riesenzellen.

8. Die von Ribbert angenommene Ableitung dieser Riesenzellen von Epithelien kommt in den von Oppe und Verf. beschriebenen Fällen sicherlich nicht in Betracht. Die Riesenzellen entwickeln sich aus den Granulationszellen, wohl unter der Einwirkung besonderer Leistungsanforderungen, wofür die Riesenzellen der tuberkulösen Granulome ein Beispiel sind.

9. Als erste Folge der Pilzansiedelung entsteht eine Nekrose des umgebenden Gewebes, die sich weit über die räumliche Ausdehnung der Pilzmyzelien erstrecken kann, und die für das Wachstum der Mykose günstige Entwicklungsbedingungen zu haben scheint.

10. Die auf die Nekrose hin sich entwickelnde entzündliche Reaktion wird in ihrem Ausmaße bestimmt durch die allgemeine körperliche Abwehrbereitschaft. Sie kann bei erheblich ausgedehnter Nekrose verhältnismäßig geringfügig sein bei Personen, die durch anderweitige schwere Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen sind (Fall von Aspergillusmykose der Lunge bei Typhus).



11. Die von Baumgarten hervorgehobenen chemischen Bedingungen für die Entwicklungsfähigkeit von Schimmelpilzen in menschlichen Organen lassen in dem mitgeteilten Fall darauf schließen, daß eine völlige Sauerstoffbehinderung am Orte der Pilzwucherung nicht vorgelegen hat. Diese Ueberlegung zusammengenommen mit den Befunden sequestrierter Knochenbestandteile läßt als Ausgangspunkt der Schimmelmykose Siebbeinzellen annehmen.

12. Bei dieser eitrigen Einschmelzung hat eine Mischinfektion mit Spaltpilzen der verschiedensten Art mitgewirkt, auf die auch die Entstehung des kleinen oberflächlichen Gehirnabszesses zurückzuführen ist.

13. Die Ursachen der tödlichen Blutung an der Hirnbasis scheint durch Wandveränderungen größerer pialer Hirngefäße, durch Hineinbeziehung in die vom Pilz ausgehenden Nekrosen, bedingt zu sein.

14. Der mitgeteilte Fall ist lehrreich, weil er zeigt, daß primäre Schimmelmykosen sich auch an selten betroffener Oertlichkeit festsetzen und weiter entwickeln können, ohne mit für sie sprechenden klinischen Erscheinungen einherzugehen.

15. Die unter Zugrundelegung der klinischen Anzeichen als schon seit langer Zeit bestehend anzunehmende Aspergillusmykose hat in diesem Falle eine Mannigfaltigkeit der geweblichen Reaktionen bedingt, deren Verschiedenartigkeit in ihrem Nebeneinander zum Studium der Abwehrreaktion gegen Schimmelmykosen besonders geeignet erschien.

W. Gerlach (Halle).

Bücheranzeigen.

Bethe, Bergmann, Emden und **Ellinger,** Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 1. Allgemeine Physiologie. Berlin, Jul. Springer, 1927. 748 Seiten.

Beim Durchlesen dieses Bandes ergibt sich von neuem was jedem in der Physiologie Arbeitenden in einiger Zeit klar ist: Nämlich, daß wir im Gegensatz zu der Physik gerade von den allgemein zusammenfassenden biologischen Gesetzen nur sehr wenige kennen. Und auch die wenigen bekannten Regeln werden von so vielen Ausnahmen durchbrochen, daß von allgemeinen Gesetzen nur sehr bedingt die Rede sein kann. Den Auftakt zu dem großen Werke gibt ein Kapitel über die Definition des Lebens von Uexküll. Sicher ist dieser Forscher, der so viel allgemein biologisch gearbeitet hat, am meisten berufen, über dieses schwierige Gebiet einiges vorzutragen. Lipschitz bringt eine Uebersicht über die chemischen Systeme des Organismus, die als Energielieferer in Frage kommen. Rona bespricht sehr kurz und sehr sachlich die Fermente. Ettisch hat keine leichte Aufgabe übernommen, als er die physikalische Chemie der kolloiden Systeme in Angriff nahm. Mit gewohnter Gründlichkeit behandelt Zwaardemaker die Energetik des tierischen Lebens. Es ist sehr erfreulich aus diesem Kapitel entnehmen zu können, daß gerade in den letzten 20 Jahren ein tüchtiges Stück Arbeit in der Uebertragung der physikalischen Erkenntnisse auf den lebendigen Organismus geleistet wurde. Ueber Erregbarkeit berichtet in einem sehr lesenswerten Kapitel Broemser. Pütter behandelt die allgemeinen Lebensbedingungen und zeigt darin seine großen Erfahrungen auf verschiedenen Wissensgebieten. Es ist selbstverständlich, daß auf dem Gebiete der allgemeinen Biologie ein Bearbeiter wie Höber nicht fehlen durfte. Er beschreibt den Stoffaustausch zwischen Protoplast und Umgebung. Das sehr reizvolle Kapitel über die Wirkung der Ionen und ihren Antagonismus, sowie die Protoplasmagifte beschreiben Reichel und Spiro. Aus der Feder des pharmakologischen Altmeisters Meyer stammt die Narkose und ihre allgemeine Theorie. Der funktionellen Bedeutung der Zellstrukturen

ist ein eigener Abschnitt gewidmet, in dem besonders die Erfahrungen der Botaniker verwertet werden. Die Arbeitsteilung bei höheren Organismen ist etwas zu kurz gekommen. Dieses Gebiet, auf dem Physiologen so hervorragendes geleistet haben, hätte einen größeren Umfang verdient. Von dem gleichen Autor — Steche — stammt auch der Abschnitt Parasitismus und Symbiose. Den Abschluß des Bandes gibt Boresch mit einem Kreislauf der Stoffe in der Natur. — Für das große Gebiet in diesem Bande der Physiologie wäre von Vorteil gewesen, eine Zusammenfassung der bisher ermittelten Gesetzmäßigkeiten zu bringen. *v. Skramlik (Jena).*

Bethe, Bergmann, Emden und **Ellinger.** Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Band 10. Spezielle Physiologie des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. Berlin, Jul. Springer, 1927. 1284 Seiten.

Schon die Ueberschrift dieses Bandes legt nahe, daß zu seiner Bearbeitung nicht allein Physiologen, sondern auch Anatomen und Kliniker herangezogen werden mußten. Dies kommt der Darstellung des überaus schwierigen Gebietes außerordentlich zugute; sind doch hier neue Befunde nur durch Zusammenarbeit von Forschern verschiedener Wissensgebiete zu gewinnen. Es kann unumwunden eingestanden werden, daß auf dem Gebiete der Funktion des Zentralnervensystems die physiologische Methodik noch lange nicht wünschenswert genug entwickelt ist. — Leider ist die Anordnung des Inhalts keine sehr gesetzmäßige. Dies stört aber nur im ersten Augenblick. Man kann sich an der Hand des Inhaltsverzeichnisses sehr bald über das Gebotene orientieren. In der Besprechung will ich mich streng an die Anordnung der einzelnen Kapitel in dem Bande halten. Hürthle behandelt in einem recht ausgiebigen Kapitel den Blutkreislauf im Gehirn, der bekanntlich in mannigfacher Weise, besonders im venösen Teil, von dem Kreislaufsystem anderer Organe abweicht. Hervorgehoben zu werden verdient die Zusammenfassung am Schlusse dieses Kapitels, aus der sich der Leser über die wichtigsten hier beigebrachten Befunde orientieren kann. Dem Bellschen Gesetz ist ein eigener kurzer Abschnitt gewidmet, in dem besonders die Abweichungen von dieser interessanten Regel kritisch beleuchtet werden. v. Weizäcker erörtert die Reflexgesetze. Die neueren psychologischen Errungenschaften über die Reizgebung in der Sinnesphysiologie finden hier ausgiebig Verwendung. Daran schließt sich ein Abschnitt über Hirnerschütterung an, ein Gebiet, das bekanntlich nicht nur für den Kliniker, sondern auch für den Physiologen unter mannigfachen Bedingungen von Interesse ist. Was bisher von der Topographie des Rückenmarks in funktioneller Beziehung bekannt ist, hat Matthaei gesammelt. Die Medulla oblongata und die Hirnnervenkerne behandelt Lewy, freilich vorzugsweise vom Standpunkt des Anatomen. Dieses Gebiet, auf dem die Physiologen, besonders der älteren französischen Schule so Hervorragendes geleistet haben, hätte ausführlicher bearbeitet werden können. Spiegel bringt unsere Erfahrungen über die Leistungen der Region der Vierhügel, die wegen der Schwierigkeiten der technischen Inangriffnahme natürlich sehr dürftige sind. Ein größeres Kapitel ist dem Kleinhirn gewidmet, das der Feder von Goldstein entstammt und sehr gut gegliedert ist. Es ist von Vorteil, daß er eigene interessante Erfahrungen über Kleinhirnerkrankungen beim Menschen mit aufgenommen hat. Sehr lesenswert ist der nächstfolgende Abschnitt über die Stammganglien von Spatz. Auf diesem Gebiete haben die Kliniker Vorzügliches geleistet. Die physiologischen Versuche, die in ihren Anfängen auf Magendie zurückzuführen sind, haben bisher zu keinen ganz eindeutigen Ergebnissen geführt. Die Großhirnhemisphären behandelt Graham Brown. Auf diesem Gebiete ist erfreulicherweise von Physiologen auch in neuerer Zeit recht viel festgestellt worden. Dies lehrt dann auch ein späteres Kapitel über die Lokalisation der Großhirnrinde von Goldstein. Es ist traurig, daß über die Sphären des Geruchs und Geschmacks im Gegensatz zu den übrigen zentralen Projektionen der Sinneswerkzeuge so wenig bekannt ist. Einen gut durchgearbeiteten Abschnitt über die Reaktionszeiten gibt Wirth. Historisch interessant ist, daß wir im allgemeinen über die Grundversuche von Helmholtz und seiner Mitarbeiter auf diesem Arbeitsgebiete nicht viel hinausgekommen sind. Veraguth beschreibt die Leitungsbahnen im Rückenmark. Auch auf diesem Gebiete versagte bisher die physiologische Methodik nahezu gänzlich. Den Lähmungserscheinungen ist ein eigenes Kapitel

gewidmet. Durch Zusammenarbeit des Klinikers mit dem Physiologen könnte hier noch sehr viel erforscht werden. Die klinisch wichtigen Reflexe behandelt Böhme, die Pharmakologie des Zentralnervensystems Fröhlich. Das autonome Nervensystem ist etwas stiefmütterlich behandelt worden, soweit die physiologische Darstellung in Frage kommt. Es ist freilich zuzugeben, daß hier pharmakologisch so viel geleistet wurde, daß man diesen Teil auch dem Pharmakologen überlassen konnte. Fleischhacker behandelt noch die trophischen Einflüsse des Nervensystems, ein reichlich dunkles Gebiet; Plaut die normale und pathologische Physiologie der Zerebrospinalflüssigkeit. Dexler bringt als Letzter die Erkrankung des Zentralnervensystems der Tiere. Aus diesen Angaben kann man ersehen, daß der Inhalt des Bandes außerordentlich reichhaltig ist. Zur Ausschmückung trägt eine Anzahl sehr guter Abbildungen wesentlich bei.

v. Skramlik (Jena).

Sepp, E., Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatr., H. 53. Berlin, Jul. Springer. 1928. (Preis: 7.80 RM.)

Zweck der vorliegenden Abhandlung ist der Versuch, in einem einheitlichen Gesamtbild die Dynamik des Blutkreislaufes im Gehirn als unerläßliche Vorbedingung der Gehirnfunktionen darzustellen. Es soll gezeigt werden, wie sich diese Dynamik entsprechend dem Wechsel der vom Gehirn in jedem gegebenen Augenblick zu erfüllenden Aufgaben gleichfalls fortwährend ändert.

Der erste Teil behandelt die strukturellen Eigentümlichkeiten des zerebralen Blutgefäß- und Liquor-Systems. 3 Sonderheiten zeichnen die Hirnkapillaren gegenüber den übrigen Körperkapillaren aus: Sie besitzen eine elastische Membran, sie können sich nicht dilatieren und vermögen nicht zu transsudieren. Die Hirnkapillaren haben lediglich die Funktion, das Gewebe mit Sauerstoff zu versorgen; die Transsudation aber geschieht durch die Präkapillaren, die Resorption durch die Postkapillaren. Zwischen Prä- und Postkapillaren besteht dabei eine große Druckdifferenz. Ein lymphatisches System fehlt im Gehirn. Tela chorioidea und Plexus chorioideus, vom Verf. unter der einheitlichen Bezeichnung „Glandula chorioidea" zusammengefaßt, besorgen die Transsudation von Stoffen, die für die Tätigkeit des Gehirns in allen seinen Abschnitten erforderlich sind. Dagegen erfolgt durch die Präkapillaren die spezielle Transsudation, die für die Arbeit bestimmter Gehirnabschnitte notwendig ist, da deren Tätigkeit durch Stoffe angeregt wird, die im Blute zirkulieren. Die präkapilläre hämatozerebrale Barriere ist für verschiedene Gehirnbezirke spezifisch. An der pulsierenden Fortbewegung des inneren Gehirnmilieus nimmt der Kontraktionsapparat des Gehirns teil.

Im zweiten Teil der Abhandlung werden die Funktionen der Blutverteilung bei der Arbeit des Gehirns eingehend besprochen. Wichtig für diese Blutverteilung sind chemische Veränderungen des inneren Milieus bei der Arbeit des Organs, ferner Erscheinungen hydraulischer Natur, vor allem aber nervöse Einflüsse. Zwischen dem Gebiete der Carotis interna und dem der Carotis externa herrschen völlig verschiedene dynamische Verhältnisse, wobei im Gebiete der Carotis interna ein gewisser unveränderlicher Faktor in Gestalt der sich nicht ausdehnenden Kapillaren gegeben ist. Immerhin kann aus dem jeweiligen Zustande der zur Carotis externa gehörigen Temporalarterien bis zu einem gewissen Grade auf den gleichzeitigen Druck im arteriellen System des Gehirns geschlossen werden. Uebrigens erblickt Verf. mit Recht in der Schlängelung der Temporalarterien nicht den Ausdruck atherosklerotischer Veränderungen; die histologischen Untersuchungen von M. B. Schmidt, die den Beweis hierfür erbracht haben, scheinen ihm allerdings nicht bekannt zu sein. Die Besonderheiten in der Organisation der Blutversorgung von Hirnrinde, Kleinhirn und Kernen des Gehirnstammes und Rückenmarks werden des näheren erörtert, desgleichen das zugehörige venöse System. Ausführlich wird dann die Beeinflussung der Blutzirkulation im Gehirn durch das Lächeln, das Lachen, die Trauer, das Weinen die Bewegungen der Konzentration und des Hochziehens der Brauen analysiert.

Im dritten Teil bespricht Verf. schließlich das hydrodynamische Gleichgewicht in der Schädelhöhle. Die rein hydrostatische Betrachtungsweise dieser komplizierten Verhältnisse, wie sie Geigel versucht hat, kann nach Verf. hierbei nicht ausreichen, da sie die arteriellen Pulswellen und damit die treibenden

Kräfte im System der Zerebrospinalflüssigkeit ganz unberücksichtigt läßt. Außerdem haftet den Ueberlegungen Geigels der Fehler an, daß sie auf der (nach den obigen Feststellungen Sepps) falschen Annahme von aktiven Veränderungen des Lumens der Hirnkapillaren aufgebaut sind. Nach der hydrodynamischen Betrachtungsweise des Verf. tritt bei stark ausgeprägter arterieller Hyperämie des Gehirns, wobei die Ausscheidung von Zerebrospinalflüssigkeit hinter ihrer gesteigerten Resorption zurückbleibt, eine Störung des hydraulischen Schutzes des Gehirns sowohl vor äußeren Erschütterungen, als auch vor inneren Schwankungen des Blutdrucks ein. Dagegen führt die arterielle Anämie des Gehirns zu Erscheinungen von Hydrozephalus, falls gleichzeitig die Ausscheidung von Zerebrospinalflüssigkeit nicht herabgesetzt wird. Wahrscheinlich ist die Produktion von Zerebrospinalflüssigkeit durch die „Chorioidaldrüsen" nicht konstant, sondern je nach den sich ändernden Ansprüchen gewissen Schwankungen unterworfen, ausgelöst durch die Kerne des Trigeminus. Bezüglich der weiteren, teilweise nicht leicht verständlichen Ausführungen des Verf. hierüber muß auf das Original verwiesen werden.

Insgesamt ist die vorliegende (86 Seiten umfassende) Abhandlung des an der II. Universität in Moskau tätigen Verf. in flüssigem deutschen Stil geschrieben und reich an mancherlei Anregungen. 19 beigefügte Textabbildungen, teils schematisiert, teils mikrophotographisch, kommen den Ausführungen sehr zugute.

Kirch (*Erlangen*).

Kolle, Kraus und **Uhlenhuth,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 28, mit 86 Fig. im Text und 7 mehrfarb. Tafeln. Jena, Gustav Fischer, Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg. Preis 33 M.

Die Lieferung schließt den 6. Band ab mit den Metazoen, die gerade noch zu den Mikroorganismen gerechnet werden können. Seifert gibt eine schöne, bei aller Kürze recht vollständige Schilderung der Trichinosen. Ein Glanzstück des Werkes ist die Darstellung der Filariosen durch Fülleborn; insbesondere in dem, was der Mikrobiologe und Pathologe sucht. Die Illustrationen, meist Originale, sind hervorragend; entsprechend der Anlage des Gesamtwerkes treten Therapie und rein zoologische Gesichtspunkte mehr zurück. In der Schilderung der Echinokokken von Blumenthal ist besonders der serologische Teil von Interesse.

Kisskalt (*München*).

Berichte über die Verhandlungen der Sächsischen Akademie der Wissenschaften zu Leipzig. Mathematisch-physische Klasse. Bd. 80, V., 1928. Leipzig, H. Hirzel.

Der vorliegende Band enthält neben einem Aufsatz über die Philosophie von E. Meyerson einige Artikel aus dem Gebiet der Naturwissenschaften. Eine physiologische Frage behandelt eine Arbeit von J. Merkulow über die elektive Erregbarkeit des Auges während der Dunkeladaption. Den Schluß des Bandes bildet ein von W. Hueck verfaßter Nachruf auf Felix Marchand, wertvoll für jeden, der in das Lebenswerk dieses Mannes einen Einblick gewinnen will. Ein vollständiges Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten (251) Marchands ist dem Nachruf beigefügt.

Berblinger (*Jena*).

Mitteilungen.

Vom 16.—18. Oktober 1929 findet die IX. Tagung der

Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

in Berlin, Langenbeck-Virchow-Haus, statt.

Vorsitzender: v. Haberer-Düsseldorf.

Es werden folgende Themata abgehandelt:

16. Oktober: Kritik der Pharmakotherapie des Verdauungskanals.
Referenten: Paul Trendelenburg-Berlin, Westphal-Hannover.
Zur Diskussion aufgefordert: Sauerbruch-Berlin, Orator-Düsseldorf.

Kardiospasmus.
Referent: Starck-Karlsruhe.
Zur Diskussion aufgefordert: Payr-Leipzig.

Pylorospasmus.
Referenten: Schloßmann-Düsseldorf, Kirschner-Tübingen.
Zur Diskussion aufgefordert: Nobel-Wien, Rammstedt-Münster.

17. Oktober: Endogene Magerkeit und Fettsucht.
Referenten: Thannhauser-Düsseldorf, J. Bauer-Wien.
Zur Diskussion aufgefordert: v. Bergmann-Berlin, Wagner-Berlin, Ranzi-Innsbruck, Raab-Wien, Liebesny-Wien, Rabe-Hamburg.

18. Oktober: Neuere Gesichtspunkte über Lebererkrankungen vom internen und vom chirurgischen Standpunkt.
Referenten: v. Bergmann-Berlin, P. F. Richter-Berlin, Mühsam-Berlin.
Zur Diskussion aufgefordert: Roessle-Basel, L. Pick-Berlin, Falta-Wien.

Näheres durch das Generalsekretariat: Prof. von den Velden, Berlin W 30, Bamberger Straße 49.

Die II. Tagung der

Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung

fand unter einer Beteiligung von fast 150 Teilnehmern des In- und Auslandes unter Vorsitz von Herrn Prof. A. Weber am 4. und 5. März d. J. in Bad Nauheim statt. Die beiden vorzüglichen und lehrreichen Hauptreferate von Prof. Gg. B. Gruber-Göttingen und Prof. Nonnenbruch-Prag werden in den im Verlage von Theodor Steinkopff, Dresden-Leipzig, erscheinenden Verhandlungsberichten der Gesellschaft unverkürzt veröffentlicht werden. Die Vorträge, soweit sie hierfür geeignet sind, erscheinen außer in den Verhandlungsberichten auch in der Zeitschrift für Kreislaufforschung. Zum Vorsitzenden der nächsten Tagung wurde Prof. J. Rihl-Prag, und zum Tagungsort Dresden bestimmt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Inhalt.

Bücherbesprechung.

Mitteilungen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 7.
Ausgegeben am 10. Mai 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Papillarmuskelausbreitung an der Unterfläche des vorderen Mitralsegels.

Von Dr. H. Willer, Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg. Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 2 Abb.)

Im Folgenden möchte ich über die Volumenabweichung eines Papillarmuskels im linken Ventrikel berichten, die in einer Vermehrung des Längen- wie Dickendurchmessers besteht derart, daß die Muskelkuppe bis an eine Atrioventrikularklappe heranreicht und mit ihr ohne die Einschaltung von Sehnenfäden in Verbindung tritt. Ob es sich bei diesem Zustand um eine isolierte Hypertrophie des betreffenden Papillarmuskels oder um eine Bildungsanomalie handelt, werde ich nach Beschreibung des Ausgangsmaterials erörtern. Zunächst einmal sei vorausgeschickt, daß derartige Befunde wohl ziemlich selten zur Beobachtung gelangen. Die vorhandene Literatur ist entsprechend spärlich.

Auf der 14. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Erlangen im Jahre 1910 berichtete Orsós über das Vorkommen abnormer Muskelbündel und Lamellen der venösen Klappenapparate. Unter dem von Orsós veröffentlichten Material befinden sich auch 3 Fälle, in denen sich ein von dem vorderen Papillarmuskel entspringendes Muskelbündel auf die ventrikuläre Fläche des vorderen Mitralsegels fortsetzt. In 5 anderen hierher gehörigen Fällen erreichte der vordere Papillarmuskel mit einer Kuppe das Segel, ohne daß sich in diesem selbst, d. h. an seiner ventrikulären Fläche, makroskopisch Muskelfasern fanden. Da in einem Teile der mitgeteilten Fälle die Abweichung sonst normalen oder gar atrophischen Herzen angehörte, folgert Orsós, daß „es sich hier um in ihrer relativen Stärke schon im Embryonalleben angelegte Anomalien und nicht um Hypertrophie der auch normalerweise vorhandenen Muskelspuren handelt“, und er glaubt, aus seinen Befunden weiterhin ableiten zu können, daß im linken Ventrikel der vordere Papillarmuskel und die in diesen Bereich gehörenden Trabekel bevorzugt sind. Orsós' Befunde am rechten Herzen können hier außer Betracht gelassen werden.

Im 2. Bande des Handbuches von Henke-Lubarsch erwähnt Mönckeberg unter den Mißbildungen des linken Herzens als seiner Beobachtung nach nicht allzu seltene Anomalie, daß sich die lang ausgezogenen Papillarmuskel ohne Vermittelung von Sehnenfäden direkt an die Segel (meist an das mediale Segel) ansetzen oder sogar auf deren ventrikulärer Fläche eine Strecke weit inserieren. Mönckeberg sah einen derartigen Fall in der Sammlung des Tübinger Patho-

logischen Instituts. Histologische Untersuchungsergebnisse finden sich weder hier noch bei Orsós.

Wir konnten in letzter Zeit 2 hierher gehörige Fälle beobachten, deren erster von der Sektion eines an den Folgen einer Milzruptur mit Blutung in die Bauchhöhle zugrunde gegangenen 63 jährigen Mannes stammt (S.-Nr. 588/28). Neben einer Anämie aller Organe, neben einer alten zirkumskripten Spitzentuberkulose und einer mittelstarken Atherosklerose ergab sich folgender Befund am Herzen:

Im Herzbeutel etwa 20 ccm klarer Flüssigkeit. Peri- und Epikard glatt Gewicht des Herzens ohne Blut 380 g (Größe des Mannes 167 cm, Gewicht 56 kg). Spitze vom linken Ventrikel gebildet, in beiden Herzhälften wenig flüssiges Blut. Rechter Ventrikel weit, insbesondere der Conus pulmonalis. Auch der linke Ventrikel zur Spitze hin dilatiert. Myokard etwas braun, Endokard glatt und zart. Linker Schenkel des Atrioventrikularbündels gut erkennbar. Der vordere Papillarmuskel stellt eine stark entwickelte Muskelgruppe dar, die breitbasig der Ventrikelwand aufsitzt. Der Ursprung befindet sich 4 ½ cm über der Ventrikelspitze. Bei näherer Betrachtung läßt der Papillarmuskel drei gut voneinander geschiedene Teile erkennen, einen kleineren, mehr lateral und der Vorderwand des Ventrikels benachbart gelegenen von 2 cm Höhe und zwei größere Pfeiler, die mehr dem Ventrikellumen zugewandt sind. Der kleinere, laterale Pfeiler ist in sich noch einmal längsgefurcht und inseriert mit zahlreichen entsprechend langen Sehnenfäden am hinteren Mitralsegel. Die beiden größeren Pfeiler, die weiter medial gelegen sind, sind in ihrem Verlauf eng miteinander verbunden. Der lateral gelegene Anteil ist wenig kürzer und entsendet von einer kräftigen Kuppe zahlreiche Chordae tendineae zum freien Mitralsegel. Dieser Teil hat, vom Ursprung gemessen, eine Höhe von 3,5 cm und auf mittlerer Höhe einen Durchmesser von 1,1 cm. Außerdem führt dieser Teil des Papillarmuskels medial von der soeben beschriebenen Kuppe in einem schmalen, doch kräftigen Muskelzug zu dem letzten, am meisten medial gelegenen Pfeiler und stellt auf diese Weise eine außerordentlich feste Vereinigung mit diesem größten und auch höchsten Papillarmuskelanteil her. Ursprünglich durch eine 4 cm lange, äußerst schmale und tiefe Rinne getrennt, verlaufen beide nunmehr gemeinsam. Dieser Hauptpfeiler reicht bei einer Höhe von 5,5 cm bis an das vordere Mitralsegel und setzt sich auf der Kammerfläche des Segels in einer kräftigen, nicht abhebbaren Muskellamelle von 4 mm Breite fort, gegen die linke Aortenklappe hin bei einer Länge 6 ½ mm (Abb. 1). Lediglich seitlich entspringen einige ganz feine Sehnenfäden, die zum vorderen Mitralsegel ziehen und sich hier in der Nähe des freien Randes anheften. Mehrfach bestehen auch feine fädige Verbindungen zwischen Rückfläche des Papillarmuskels und Vorderwand des Ventrikels. Der hintere Papillarmuskel ist gleichfalls kräftig entwickelt. Er besteht aus 2 Hauptteilen, 1 lateralen u. 1 medialen, und steht durch zahlreiche Chordae tendineae mit beiden Mitralsegeln in gehöriger Verbindung. Das vordere Mitralsegel zeigt Einlagerungen von gelblicher Farbe. Koronararterien verengt und hartwandig; ein kleiner Ast fast völlig obliteriert, im zugehörigen Gebiet des Herzmuskels Schwielen.

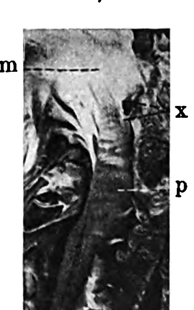


Abb. 1.
m Vorderes Mitralsegel, p Vorderer Papillarmuskel, x Papillarmuskelausstrahlung an der Unterfläche des vorderen Mitralsegels.
⅔ natürlich. Größe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst einmal ganz allgemein Ablagerung von Lipofuszin in dem Lebensalter des Mannes entsprechendem Maße sowie geringe herdförmige Schwielen. Am Endokard ließen sich irgendwelche Veränderungen nicht nachweisen.

Vor allem erstreckte sich die histologische Untersuchung auf die vordere Papillarmuskelgruppe des linken Ventrikels und das mediale Mitralsegel, auf dessen ventrikulärer Fläche sich, schon makroskopisch erkennbar, die beschriebene Muskellamelle vom vorderen Papillarmuskel her ausbreitete. Die ganze Gruppe

Hämatoxylin-Eosin sowie nach van Gieson gefärbt. Das Myokard ebenso wie das Endokard erwies sich als gehörig. Allein in dem kleineren, lateralen Pfeiler zeigte sich eine Schwiele. Auch in diesen Schnitten ließ sich Lipofuszin nachweisen. Dagegen fehlen in diesem Bereiche schon die nach Purkinje benannten Elemente, wie wir sie seit den grundlegenden Untersuchungen Tawaras als die Endausbreitungen des Reizleitungssystems anzusehen pflegen. Allenthalben, besonders aber in dem Anteil des lang ausgezogenen Pfeilers, ist eine große Anzahl kräftig entwickelter Gefäße vorhanden.

Das freie Mitralsegel wurde in der Längsrichtung geschnitten, so daß die muskulären Teile — sowohl der Vorhofs- wie der Kammerfläche — gut zur Darstellung gelangten. Hierbei ergab sich, daß die Vorhofsmuskulatur sich kurz, aber kräftig in die Klappe hinein erstreckt. Die ventrikuläre Lamelle beginnt gleichfalls außerordentlich kräftig, verjüngt sich ganz allmählich und endigt in einem ganz feinen Ausläufer nicht allzufern von der aus dem Vorhof stammenden Muskulatur. Sie ist, wie sich an zahlreichen Schnitten erkennen ließ, mit ziemlich starkkalibrigen Gefäßen kräftig versorgt. Die Muskulatur läßt alle Myokardbestandteile gut erkennen; Purkinjesche Zellen fehlen auch hier. Die Papillarmuskelausstrahlung liegt an der ventrikulären Fläche des Segels, die Vorhofsmuskulatur an der atrialen; und zwar so, daß sie in der Längsrichtung von einer bindegewebigen Platte getrennt sind, also in verschiedenen Schichten. Im übrigen finden sich an der Klappe geringfügige Kalkherde.

Der zweite Fall, der beobachtet werden konnte, betraf eine 25jährige Frau, die an einer Peritonitis gestorben war (S.-Nr. 31/29). Am Herzen war folgender Befund zu erheben:

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Peri- und Epikard glatt. Herz klein, ziemlich gut kontrahiert. Keine Hypertrophie oder Dilatation. Endokard, speziell der Klappen, glatt und zart. Myokard gehörig und frei von Schwielen. Die Gruppe des vorderen Papillarmuskels im linken Ventrikel besteht auf 2 Pfeilern, einem mehr lateral und einem mehr medial gelegenen. Beide entspringen mit breiter Basis gemeinsam. Der laterale Pfeiler ist kurz und dick und entsendet von seiner Kuppe in gehöriger Weise normale Sehnenfäden. Der mediale Pfeiler ist dagegen schlank. Lang ausgezogen erreicht er bei einer Gesamtlänge von 4 cm den freien Rand des vorderen Mitralsegels und inseriert hier an der Kammerfläche des Segels mit einer kräftigen, nicht abhebbaren Muskellamelle von 1 cm Länge und 4 mm Breite. Die Ausläufer dieser Muskelplatte enden nur wenige mm vor dem unteren Rande der linken Aortenklappe (Abb. 2). Von den Seitenflächen dieses Pfeilers gehen daneben noch einige kurze Sehnenfäden zu dem vorderen Mitralsegel. Die hintere Papillarmuskelgruppe besteht aus 3 kurzen, dicken Pfeilern, die durch Chordae tendineae sowohl mit dem vorderen wie mit dem hinteren Mitralsegel in gewöhnlicher Verbindung stehen. Kranzarterien zart.

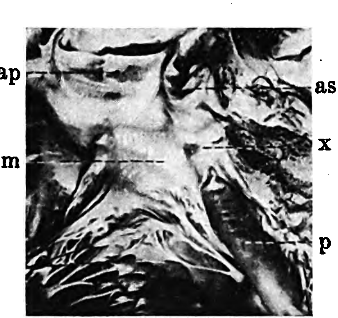


Abb. 2.
as Linke, ap hintere Aortenklappe, m Vorderes Mitralsegel, p Vorderer Papillarmuskel, x Letzte Ausläufer der Muskellamelle an der Unterfläche des vorderen Mitralsegels.
Fast natürliche Größe.

Die mikroskopische Untersuchung erstrekte sich auch in diesem Falle in erster Linie auf Querschnitte durch das obere Drittel des vorderen Papillarmuskels und auf Längsschnitte durch das vordere Mitralsegel mit der ventrikulären Muskelplatte und mit der Vorhofsmuskulatur. In den Querschnitten fand sich eine Reihe größerer Gefäße. Das Myokard wies keine pathologischen Veränderungen auf. Purkinjesche Zellen waren nicht nachzuweisen. An den Längsschnitten durch das vordere Mitralsegel ließen sich ähnliche Verhältnisse wie in dem ersten Falle konstatieren, jedoch noch in viel ausgeprägterem Maße. Die ventrikuläre Muskellamelle ist ganz besonders kräftig, so daß der bindegewebige Anteil der Klappe nur einen ganz schmalen Streifen

des vorderen Papillarmuskels wurde im oberen Drittel quer geschnitten und mit darstellt; besonders demonstrabel an van Gieson-Präparaten. Auch reicht, wie das schon bei der makroskopischen Betrachtung zu erkennen war, die Muskelplatte viel weiter gegen den Anheftungsrand der Klappe vor, so daß nur ein sehr schmaler, rein bindegewebiger Klappenteil die Papillarmuskellamelle von der Vorhofsmuskulatur trennt. Ueberdies behält die ventrikuläre Muskelplatte bis zu ihrem Ende fast die gleiche Stärke bei, verjüngt sich also nicht wie in dem vorgehenden Falle, so daß sie in einer gedachten Verlängerung auf die Vorhofsmuskulatur treffen würde. Diese Verhältnisse zeigen, daß sich die Papillarmuskelausstrahlung nicht an eine einzelne Schicht der Klappe hält. Auch hier ist sie kräftig vaskularisiert. Die Schnitte zeigen mehrere längs- und quergetroffene Gefäße stärkeren Kalibers. Purkinjesche Fasern sind auch in den Längsschnitten nicht vorhanden.

Für die Beantwortung der eingangs angedeuteten Frage, ob in diesen Befunden eine isolierte Hypertrophie des Papillarmuskels zu erblicken ist, oder ob es sich um Bildungsanomalien handelt, erscheint es von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß an beiden Herzen gröbere pathologische Veränderungen völlig fehlen. Vor allem besteht keine Hypertrophie an anderen Teilen des Myokards. Auch die linksseitigen Klappenapparate lassen alle Veränderungen einer alten Endokarditis, wie sie etwa zu funktionellen Abweichungen und zu einer besonderen Beanspruchung der Papillarmuskel hätte führen können, vollständig vermissen. Ich möchte deshalb annehmen, daß in beiden Fällen eine reine Bildungsanomalie vorliegt, ganz wie dies auch Orsós getan hat.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese Annahme aus entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen. Wir wissen, daß zu einer verhältnismäßig frühen Zeit des Embryonallebens die Ventrikelmuskulatur einen spongiösen Bau aufweist; eine Entwicklungsstufe, die sich beim Herzen von Fischen und Amphibien dauernd erhält. Der eigentliche Ventrikelhohlraum ist klein und die Wandung besteht aus einem schwammartigen, maschigen Muskelgewebe, dessen enge Hohlräume mit dem eigentlichen Ventrikellumen in Verbindung stehen. Später werden die äußeren Teile kompakter und vereinigen sich zu dem festen Myokard der Wandung, während nach innen die von Endokard bekleideten Trabekel noch eine Andeutung des früheren, embryonalen Zustandes hinterlassen. Dies trifft auch zu auf die Papillarmuskel, die gleichfalls als Reste jenes embryonalen Spongiosa-Baues aufzufassen sind. Sie reichen ursprünglich bis an die Vorhofsmuskulatur heran und stehen mit ihr wie die übrige Kammermuskulatur in Verbindung. Mit der Bildung der venösen Klappen tritt sodann die Trennung ein, die Einbeziehung einer bindegewebigen Platte vom Epikard her läßt die alte Ventrikelmuskulatur weichen bis auf geringe Reste, die schließlich ganz schwinden, und es resultiert das Bild der Papillarmuskel und ihrer bindegewebigen Verbindungen mit den Klappen, der Chordae tendineae. Bleibt diese normale Entwicklung aus, so besteht ein Zustand, wie wir ihn beobachten konnten, und der demnach als eine Hemmungsbildung aufzufassen ist, die möglicherweise dadurch zustande gekommen oder in ihrer Entstehung wenigstens begünstigt worden ist, daß die muskulösen Teile bis in die Klappe hinein ganz außergewöhnlich stark vaskularisiert sind. Ich erwähne, daß auch in einem von zwei ganz ähnlichen Fällen, die Herr Geheimrat M. B. Schmidt in zurückliegenden Jahren beobachten konnte, die Muskellamelle auf der Kammerfläche des Segels mit einem größeren Blutgefäß versorgt war.

Es erscheint lohnenswert, diese kurze entwicklungsgeschichtliche Betrachtung auch auf das Atrioventrikularsystem auszudehnen. Den Untersuchungen des amerikanischen Forschers Mall, sodann Mönckebergs und Aschoffs sowie seines Schülers Walter Koch verdanken wir die wichtige Kenntnis, daß zwischen der Entwicklung des venösen Klappenapparates und der des Atrioventrikularsystems nahe Beziehungen bestehen. Gerade die Befunde Mönckebergs an hochgradig mißbildeten Herzen lehren, daß einmal die Trennung von Vorhofs- und Kammermuskulatur mit der Bildung der Atrioventrikularklappen, andererseits das Persistieren von Muskelteilen an der Hinterwand des Ohrkanals, die sich später zum spezifischen System differenzieren, also die Entwicklung des Atrioventrikularsystems mit dem Ausbleiben der Klappenbildung an der Hinterwand bzw. mit der Entwicklung der Herzscheidewand aufs engste zusammenhängt. Aus dieser Tatsache, daß Muskelteile nur dort persistieren, wo die Klappenbildung ausbleibt — nämlich an der Hinterwand des Ohrkanals —, ergibt sich der Schluß, daß in Atrioventrikularklappen gefundene, normalerweise dort nicht vorhandene Muskelteile nicht vom Ohrkanal her in die Klappe gelangt sein können. Finden wir derartige Abweichungen wie die beschriebenen, so werden wir stets anzunehmen haben, daß es sich um ursprünglich ventrikuläre Muskelteile handelt, daß primär vorhandene spezifische Fasern sich dort nicht befinden können. Auf unsere Beobachtungen trifft dies zu. In beiden Fällen fehlen Purkinjesche Fasern in den Muskelplatten. Sind spezifische Elemente dennoch einmal nachweisbar, so dürfen wir mit Bestimmtheit folgern, daß sie bei den späteren mannigfachen Differenzierungsvorgängen des Atrioventrikularsystems erst hierher gelangt sind. Denkbar sind derartige Befunde durchaus, und es darf wohl gestattet sein, Analogieschlüsse zu ziehen zu den bekannten sog. abnormen (Tawaraschen) Sehnenfäden im linken Ventrikel.

Für diese Fäden hatte Tawara ursprünglich die Ansicht vertreten, daß in ihnen stets Anomalien in der Verlaufsrichtung des Reizleitungssystems gegeben seien. Histologische Untersuchungen von Magnus-Alsleben an derartigen fädigen Gebilden schienen diese Behauptung zu stützen, wenngleich schon Magnus-Alsleben darauf hinweisen mußte, daß die gefundenen muskulösen Bestandteile sich durchaus nicht immer gleichmäßig verhalten. Später konnte Mönckeberg dann zeigen, daß keineswegs in allen Fällen die sog. abnormen Sehnenfäden spezifische Muskulatur mit sich führen. Mönckeberg unterschied 4 verschiedene Arten: erstens einmal Fäden ohne Muskelfasern (die wirklich abnorme Sehnenfäden darstellen), zweitens Fäden, die gewöhnliche Ventrikelfasern enthalten („trabekuläre Fäden"), drittens Fäden, in die ausschließlich Fasern vom linken Schenkel des Atrioventrikularsystems eintreten und schließlich solche, in denen beide Arten von Muskulatur sich befinden. Dieses Ergebnis festigt die entwicklungsgeschichtlich gewonnene Erkenntnis, daß die spätere Differenzierung des Reizleitungssystems außerordentlichen Schwankungen unterliegt.

Mir selbst war es möglich, unter verschiedenen anderen einen Sehnenfaden im linken Ventrikel von ganz besonderem Verlauf zu untersuchen, der bei einem 26jährigen männlichen Individuum an der

seitlichen Fläche des hinteren Papillarmuskels 4 mm unterhalb der Kuppe entsprang und, völlig isoliert von den Chordae tendineae II. Ordnung und viel weiter entfernt vom freien Klappenrande als diese, an der ventrikulären Fläche des freien Mitralsegels ungefähr in seinem Zentrum inserierte. Dieser Sehnenfaden führte keinerlei Muskulatur. Die Klappe selbst enthielt eine besonders kräftige Vorhofsmuskulatur, die ja jeder venösen Klappe eigenet, jedoch keine Muskulatur ventrikulärer Herkunft. In dem Faden fehlten spezifische Elemente ganz, ebenso wie an unserem Ausgangsmaterial in dem oberen Drittel der ausgezogenen Papillarmuskel und den unteren Muskellamellen, was wiederum besagt, daß die Bildung unabhängig von der Entwicklung des spezifischen Systems erfolgt ist. Analog erscheint der Schluß erlaubt, daß in ganz ähnlichen Fällen wie den beobachteten auch einmal spezifische Fasern sich weit hinauf in den ausgezogenen Papillarmuskel, ja bis in die Klappe werden verfolgen lassen, wie dies bei den sog. abnormen Sehnenfäden der Fall sein kann.

Ich komme noch einmal auf die schon berührte Frage, ob Hypertrophie oder Bildungsanomalie, zurück und verweise zunächst darauf, daß es Fälle wie die von mir beobachteten gibt, in denen der Befund viel weniger ausgesprochen ist. Orsós führt solche Fälle auf, in denen der Papillarmuskel bis an das Segel heranreichte und an ihm direkt inserierte, ohne jedoch auf dieses selbst eine Muskellamelle zu entsenden. Noch geringeren Grades sind Befunde, bei denen der Papillarmuskel gleichfalls weiter als gewöhnlich hinaufreicht und mit sehr kurzen, sonst unveränderten Sehnenfäden an der Klappe ansetzt. Derartige Abweichungen sahen wir einige Male, und sie geben der Erwägung Raum, ob nicht einmal ein so gebildeter Papillarmuskel bei einer Erkrankung der Klappe isoliert hypertrophieren kann, so daß er schließlich mit seiner Kuppe das Segel erreicht.

Es ist bekannt, daß Hypertrophien des linken Ventrikels nach Klappenfehlern nicht immer gleichmäßig den ganzen Ventrikel betreffen. So kann bei Mitralstenose der äußere Ventrikelabschnitt normale Stärke haben oder gar atrophisch geworden sein, während der innere, zum Septum gelegene Teil hypertrophiert ist. Derartige partielle Hypertrophien erklären sich aus den besonderen funktionellen Aufgaben der verschiedenen Herzabschnitte. Daß an ihnen die Papillarmuskel einen besonderen Anteil haben, erscheint verständlich; beobachten wir doch bei der konzentrischen Hypertrophie, z. B. nach Nephritis, eine Verdickung der Papillarmuskel. Jedoch erstreckt sich in diesen Fällen die Hypertrophie der Papillarmuskel lediglich auf den Dickendurchmesser. Eine Verlängerung ist hier nicht vorhanden. Andererseits sind natürlich solche Fälle auszuschließen, in denen zwar eine Annäherung des Papillarmuskels an die Klappe besteht — dann nämlich, wenn die Mitralis und die Chordae tendineae nach einer Endokarditis geschrumpft und starr sind —, in denen jedoch diese Annäherung rein passiv zustande gekommen ist, und in denen die Papillarmuskel eher atrophisch, jedenfalls nicht vergrößert sind. Bei den Vergrößerungen, die sich den besprochenen Anomalien vergleichen lassen können, handelt es sich um eine Verdickung und um eine wahre Verlängerung des Papillarmuskels gegen die Unterfläche des Segels, also in eine Chorda tendineae II. Ordnung hinein.

Herr Geheimrat M. B. Schmidt sah gelegentlich solche Fälle, und sie veranlaßten ihn zu einer Zusammenstellung, die er mir liebenswürdigerweise zur Verarbeitung überlassen hat. In dieser Zusammenstellung findet sich eine Reihe von Fällen, in denen eine Hypertrophie eines Papillarmuskels — des vorderen oder des hinteren — vorlag, bestehend in Verdickung und Verlängerung. Das, was allen diesen Beobachtungen das bindende Glied vermittelt, ist die Tatsache, daß stets eine Insuffizienz der Mitralis bestand; und zwar die Form dieser Klappenerkrankung, bei der die Klappenschrumpfung nicht vollständig ist und die Chordae tendineae nicht zu einem dicken bindegewebigen Stempel zusammengeschmolzen sind, sondern diejenige, bei der noch eine gewisse Beweglichkeit des Segels möglich ist, mit Verdickung des freien Randes und Versteifung der Klappe.

Das beste Beispiel bildet die Beobachtung an dem Herzen einer 26jährigen Frau. Der linke Ventrikel fand sich im Anschluß an eine chronische Endokarditis mit Insuffizienz der Mitralis in mäßigem Grade hypertrophiert. Der vordere Pfeiler der hinteren Papillarmuskelgruppe, an dem verdickte Chordae tendineae I. Ordnung inserierten, war besonders dick und lang. Seine Kuppe setzte breit an der ventrikulären Fläche des medialen Mitralsegels an und breitete sich auf ihr fächerförmig in einer 7 mm langen, nicht abhebbaren Muskelplatte aus. Die Mitralinsuffizienz verhielt sich auch in diesem Falle ganz entsprechend der soeben beschriebenen Form. Das Segel war zu seinem freien Rande hin wohl verdickt und versteift, auch retrahiert, ermöglichte jedoch noch eine gewisse Beweglichkeit.

Die Aehnlichkeit dieses Zustandes von Papillarmuskelhypertrophie mit der besprochenen Bildungsanomalie erklärt sich daraus, daß auch die Hypertrophie den Chordae tendineae II. Ordnung folgt, in denen sich sehr häufig Reste embryonaler Muskelzüge finden, so daß man versucht hat, ihnen eine physiologische Bedeutung zuzuschreiben (Oehl). Ich neige vielmehr zu der Auffassung, daß hier gleichfalls Hemmungsbildungen vorliegen, bald stärker, bald geringeren Grades, auf Grund deren bei besonderer funktioneller Beanspruchung eine Hypertrophie erst möglich gemacht wird, und ich nehme an, daß in allen solchen Fällen von wahrer Hypertrophie eines Papillarmuskels nach Mitralinsuffizienz eine kongenitale Anomalie vorhanden gewesen sein muß. Darin, daß bei bestimmten Klappenerkrankungen durch das Bestehen der Anomalie die Hypertrophie ermöglicht wird, erblicke ich die kompensatorische Anpassung einer Hemmungsbildung, die geeignet sein kann, die erworbene Insuffizienz der Klappe durch Führung des Segels ausgleichen zu helfen. In dieser Fähigkeit liegt eine nicht unbeträchtliche klinische Bedeutung.

Literatur.

1. **Aschoff, L.,** Diskussionsbemerkung zu Nr. 8. P. G., XVI, 1913, S. 249. 2. **Hertwig, O.,** Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 10. Aufl., Jena 1915. 3. **Koch, Walter,** Die Orte der Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen. Z. f. exp. P., Bd. 16, 1914, S. 1. 4. **Magnus-Alsleben, E.,** Zur Kenntnis der sog. abnormen Sehnenfäden im Herzen. C. f. P., Bd. 17, 1906, S. 897. 5. **Mönckeberg, J. G.,** Ueber die sog. abnormen Sehnenfäden usw. P. G., XII, 1908, S. 160. 6. **Ders.,** Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens. P. G., XIV., 1910, S. 64. 7. **Ders.,**

Atlas der Herzmißbildungen. Jena 1912. 8. **Ders.**, Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. P. G., XVI, 1913, S. 228. 9. **Ders.**, Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. Lubarsch-Ostertags Ergebn., Jg. 19, 2. Abt., 1921, S. 328. 10. **Orsós**, Abnorme Muskelbündel und Lamellen der venösen Klappenapparate des Herzens. P. G., XIV, 1910, S. 321. 11. **Tawara, S.**, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. 12. **Ders.**, Ueber die sog. abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ziegler, Bd. 39, 1906, S. 563.

Dem Andenken Rudolph Virchows.

Rede, gehalten auf der I. Allrussischen Pathologentagung in Kiew im September 1927.

Von **N. Anitschkow.**

M. D. u. H.! Vor 6 Jahren war es uns vergönnt, ein ganz bedeutendes Ereignis in der Geschichte der russischen Pathologie mitzuerleben. Zum erstenmal vereinigten sich damals die Pathologen von Petersburg und Moskau zu einer gemeinsamen Sitzung, deren großer Erfolg uns dazu bewegte, die Gründung einer Vereinigung sämtlicher Pathologen unseres Landes anzustreben. Gerade an diese Sitzung knüpft die Entstehung der russischen pathologischen Gesellschaft an, welche die früher unabhängig voneinander wirkenden Pathologen einzelner Städte zu einem festen Bund zur Förderung unserer Wissenschaft vereinigen sollte. Wir haben uns damals zu Ehren eines großen Geistes versammelt, dessen Taten auch heute noch ein helles Licht auf die ganze Pathologie werfen. Dem Andenken Rudolph Virchows war diese Sitzung gewidmet, die zum erstenmal die Pathologen der beiden größten Städte unseres Landes vereinigte. Somit hat der Genius Virchows auch bei diesem für uns so wichtigen Ereignis mitgewirkt, ebenso wie er vor mehr als 20 Jahren die Deutsche Pathologische Gesellschaft ins Leben gerufen hat. Die großen Männer beeinflussen auch nach ihrem Tode nicht nur die leitenden Ideen der Wissenschaft. Sie erwecken auch den Organisationsgeist bei den nachkommenden Generationen, da die Fülle der von ihnen hinterlassenen Entdeckungen nur durch das Zusammenwirken von Fachgenossen weiter verarbeitet und zu einem Allgemeingut werden kann. So sehen wir, daß unter dem Einfluß der Virchowschen Lehren, zur Förderung der von ihm begründeten modernen Pathologie, in aller Herren Ländern Pathologengesellschaften entstanden, in Amerika und Japan, in Italien und Schweden und vor kurzem auch in unserem Lande. Denn nach den Worten des Dichters Friedrich von Schiller:

. . . „Nur der große Gegenstand vermag
Den tiefen Grund der Menschen aufzuregen,
Im engen Kreis verengert sich der Sinn,
Es wächst der Mensch mit seinen größern Zwecken."

Nun war es dem Schicksal gefällig, daß auch unsere heutige Tagung mit einem wohl traurigen Gedenkdatum des Lebens Virchows zusammenfällt, mit dem Datum seines Hinscheidens. Vor 25 Jahren, am 5. September des Jahres 1902, erlosch das Licht seines großen Geistes, das so lange der Menschheit leuchtete. Dennoch bleiben die Grundprinzipien der Lehre Virchows für die Ewigkeit bestehen.

Wollen wir beispielsweise das Programm unserer Tagung betrachten, so treffen wir auch hier beinahe 75 Jahre nach der Ergründung der Zellularpathologie wieder Themen an, die von dieser oder jener Seite schon von Virchow angeschnitten wurden. Das was seitdem erdacht wurde und so fruchtbare Resultate bei der Bearbeitung der Einzelfragen lieferte ist doch hauptsächlich die Technik. Aber die Grundfragen, deren Lösung wir durch die verfeinerte moderne Technik, so z. B. durch die Methode der Gewebszüchtung, nahe getreten sind, waren zum größten Teil bereits von Virchow formuliert. Der große Streit um die Selbständigkeit der Lebenserscheinungen der Zellelemente, die ungeheure Schwierigkeit die autonomen Funktionsäußerungen der Zellen mit dem Prinzip der Zentralregulierung in ein harmonisches Ganzes zu vereinigen, finden wir schon bei Virchow ganz deutlich ausgedrückt. Ihm, dem Gründer der Zellularpathologie, hat man gewiß mit Unrecht vorgeworfen, er hätte in seiner Lehre die Zentralregulierung der Zellfunktionen ganz vernachlässigt, was im schroffen Gegensatz zu unseren modernen Vorstellungen von der Bedeutung der Hormone, des vegetativen Nervensystems usw. steht. Aber das war gerade die glückliche Eigenheit des Virchows Geistes, daß er fern von jeglicher Einseitigkeit stand und immer die außerordentliche Mannigfaltigkeit der funktionellen Beziehungen einzelner Zellen und Gewebe anerkannte. Eine ganz typische Aeußerung seiner Ansichten auf dem eben erwähnten Gebiete finden wir z. B. in folgendem Satze: „Ueberall besteht nebeneinander Selbständigkeit und Abhängigkeit, sowohl im Geistigen, als im Leiblichen, im Einfachen und im Zusammengesetzten des Lebens.“ Das was wir durch das Züchtungsverfahren der Zellen erforschen, sind doch im Grunde genommen Fragen der Selbständigkeit und Abhängigkeit der Zellfunktionen, die bereits von Virchow diskutiert waren. Die Fortschritte der Technik haben uns eine Methode in die Hand gegeben, um diese Frage unter einfacheren, leichten analysierbaren Bedingungen zu erforschen. Wir folgen auch hier einem der Grundprinzipien Virchows, daß: „im Einfachsten und Kleinsten offenbart sich am deutlichsten das Gesetz.“

Wir haben auch in unserem Programm eine Reihe von Themen über das blastomatöse Wachstum. Gerade auf diesem Gebiete sind die Grundideen Virchows wohl auch bis jetzt noch als leitend zu betrachten. Einen der größten Fortschritte der modernen Pathologie bildet gewiß die künstliche Erzeugung der bösartigen Gewächse durch chronische Reizung, die zugleich eine glänzende Bestätigung der Reiztheorie Virchows über die Entstehung des Karzinoms bedeutet. Bekanntlich hat Virchow bei seiner Reise nach Aegypten den Zusammenhang der Krebsentwicklung in der Harnblase mit der Einsiedelung der Bilharzien als ersten erkannt, doch erst viel später wurde diese Beobachtung zur experimentellen Karzinomerzeugung verwertet. So war es dem Genius durch seine ungemein scharfe Beobachtungsgabe vergönnt, den wichtigsten Errungenschaften der Pathologie vorauszueilen.

Von mancher Seite versuchte man die Grundprinzipien der Virchowschen Zellularpathologie zu erschüttern, sein Hauptsatz, daß die Zellen nicht genährt werden, sondern sich selbst ernähren, hat manche Bedenken aufkommen lassen. Nun haben wir jedoch in der

modernen Lehre von dem retikulo-endothelialen Zellensystem gewissermaßen eine Bestätigung der Anschauungen Virchows. Die Bedeutung der Zelltätigkeit für den Gesamtorganismus tritt gerade in dieser Lehre, die ebenfalls das Thema unserer Tagung darstellt, mit voller Deutlichkeit hervor. Die Zelle steht hier im Zentrum der wichtigsten normalen sowie pathologischen Lebensvorgänge, sie antwortet als solche auf verschiedene Reize, sie leitet und kontrolliert die Stoffaufnahme und Verarbeitung zum Nutzen des Gesamtorganismus.

Wir haben auch in unserem Programm eine Reihe von Themen physikalisch-chemischen Charakters. Auf diesem Gebiete, könnte man denken, müssen Virchows Ideen versagen, die Zellularpathologie muß durch eine Molekularpathologie ersetzt werden. Aber dessen war sich doch Virchow immer bewußt, daß die Fortschritte der Pathologie letzten Endes von denjenigen der übrigen biologischen Wissenschaften abhängen. Bei dem damaligen Stand der Biologie vermochte gewiß auch der Genius die Entscheidungsart mancher Fragen, die nur durch moderne physikalisch-chemische Forschung gelöst werden konnten, nicht vorauszusehen. Dennoch hat Virchow auch zu dieser Forschungsrichtung in ganz richtiger Weise Stellung genommen. Es stand für ihn außer allen Zweifel, daß: „der letzte Grund alles pathologischen Geschehens in der Physik und Chemie zu suchen sei“ und daß „das morphologische, die veränderte Beschaffenheit der Elemente, erst die Konsequente davon sei“, wie er selbst darüber in seinem bekannten Aufsatz über die parenchymatöse Entzündung schreibt.

Nun komme ich schließlich dazu, von einem wichtigen Zweige der Pathologie zu sprechen, der besonders in unserem Lande mit vollem Recht sehr gepflegt wird und auch auf unserer Tagung durch zahlreiche Vorträge vertreten ist — von der pathologischen Physiologie. Wir können uns rühmen, Rudolph Virchow als Begründer auch dieser noch nicht überall selbständig gewordenen Disziplin betrachten zu dürfen. Als erster erkannte er in der Krankheit einen Lebensprozeß und stellte experimentelle Untersuchungen zu dessen Erforschung an. Wie hoch er die Bedeutung der pathologischen Physiologie für die Medizin schätzte, erhellt aus seinem folgenden Satze: „Darum ist eben die pathologische Physiologie nötig, eine Physiologie, die nicht vor den Toren der Medizin, sondern mitten in ihrer Residenz steht, eine Wissenschaft, die genau weiß, was der Medizin fehlt, welche Untersuchungen notwendig, welche Fragen zu beantworten sind“. Auch bei der Erforschung des toten pathologischen Materials lehrte er immer, das Lebende zu sehen und das Funktionelle als Hauptobjekt zu betrachten.

So sehen wir, daß die Ideen Virchows auch bis jetzt leben und noch immer unseren wissenschaftlichen Forschungen zugrunde liegen. Sie haben nicht nur die Pathologie auf ihre blühende Höhe geführt, sondern auch die menschliche Kultur im allgemeinen gefördert, denn wer so viel, wie Virchow, für die überaus wichtige Wissenschaft von dem Wesen und der Entstehung der Krankheiten getan hat, der hat gewiß auch ein hervorragendes Kulturwerk zum Wohl der Menschheit geleistet.

Wir haben uns heute in der ältesten Stadt russischer Kultur versammelt, wo vor etwa 10 Jahrhunderten zum erstenmal durch die

Vermittlung der Skandinavier und Bysanthiner eine Anknüpfung unseres Volkes an die übrigen Völker Europas stattfand. Ich möchte es als einen bedeutungsvollen Zufall betrachten, daß wir gerade in dieser alten Kulturstadt das Andenken eines der größten Männer der europäischen Kultur verehren dürfen, dessen unsterbliche Verdienste von allen Völkern anerkannt, dessen Grundideen auch bis jetzt noch führend sind.

Referate.

Stengel, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkskompression durch Aortenaneurysma. (Med. Klin., 38, 1928.)

Bei einer 61jährigen Frau, welche 20 Jahre vorher eine luetische Infektion durchgemacht hat, traten Symptome einer völligen Querschnittslähmung auf. Durch Lipjodolfüllung wurde im Röntgenbild folgender Befund aufgenommen: Das Lipjodol bleibt in Höhe des 5. Brustwirbels stecken. Der 5. und 6. Brustwirbel sind an ihrer linken Seite kreisförmig ausgehöhlt, usuriert und die Wirbelsäule an dieser Stelle infolgedessen leicht dextroskoliotisch abgekrümmt. Gleichartige Veränderungen geringeren Grades zeigt die linke Seitenfläche des 4. Brustwirbels; die linke Rippe ist nahe ihrem Wirbelansatze stark verdünnt, usuriert. Als Ursache der Knochenveränderung wurde ein faustgroßes Aneurysma der Aorta descendens festgestellt. *W. Gerlach (Halle).*

Mondre, O., Ueber die primäre, puerperale Sinusthrombose. (Centralbl. f. Gyn., 1928, Nr. 50, S. 3199.)

Verf. beschreibt einen der sehr seltenen Fälle von primärer Sinusthrombose, die bei einer Wöchnerin am 7. Tage des Wochenbetts aufgetreten ist, nachdem die Geburt spontan und ohne nennenswerten Blutverlust vor sich gegangen war. Bei der Obduktion wurde eine Thrombose der Vena magna Galeni, des Sinus rectus und transversus der linken Seite festgestellt. Verf. weist dann darauf hin, daß die Diagnose nur sehr schwer zu stellen ist und bisher bei den 12 bekannten Fällen in vivo auch nicht gestellt worden ist. Es wird dann auf die einzelnen Theorien über die Entstehung der Thrombosen eingegangen, ohne daß neue Fragen dabei angeschnitten werden. Nach statistischen Erhebungen scheint das Spätaufstehen in gewisser Weise das Auftreten von Thrombosen zu begünstigen. Trotzdem glaubt auch der Verf., daß auf der anderen Seite der Schäden des Frühaufstehens so viele sind, daß es nicht empfehlenswert ist, die Wöchnerin zu früh aufstehen zu lassen. Dagegen setzt er sich dafür ein, daß frühzeitig mit gymnastischen Atem- und anderen Uebungen begonnen wird, um auf die Weise der Thrombosegefahr vorzubeugen. *Herold (Jena).*

Nieberle, K., Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Im Gegensatz zu dem häufigeren Auftreten der Periarteriitis nodosa beim Menschen sind in der Tierpathologie nur wenig Fälle beschrieben worden. Verf. hatte Gelegenheit, bei einem $3^1/_2$jährigen Rinde eine typische, allgemein verbreitete Periarteriitis nodosa makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen. Das Tier war hochgradig abgemagert, das Fleisch stark wäßrig. An den Gefäßen der Organe,

wie auch der Muskulatur fanden sich auffallende, breite Veränderungen. Auch am Herzen machen sich massenhafte graue Knötchen und Stränge, die z. T. rot umrändert sind, bemerkbar. Die Nieren, die oberflächlich keinerlei narbige Vertiefungen aufweisen, lassen auf der Schnittfläche deutliche knötchen- und strangförmige Veränderungen an den Arteriae arciformes erkennen. Mikroskopisch gleichen die Befunde völlig denen bei der menschlichen Periarteriitis nodosa. Im wesentlichen befinden sich die Veränderungen im Stadium der Ausheilung bzw. der Vernarbung. Auffallend ist die starke Beteiligung der Vasa vasorum, der kleineren Gefäße und der Arteriolen. Hier treten die herdförmigen Veränderungen gegenüber einer diffusen Erkrankung der Gefäße in den Hintergrund. Es kommt zu thrombotischen Vorgängen in den Gefäßen, auch fehlt Aneurysmabildung nicht ganz. Die Intimaveränderungen entsprechen den von Gruber beschriebenen Anpassungsvorgängen an den Mediaschaden.

Von Bedeutung ist auch der allgemeine Körperzustand, die hochgradige Abmagerung und die starke Wäßrigkeit des Fleisches. Es erhebt sich hier die Frage nach der ursächlichen Bedingtheit der Abzehrung. Die geringe Ausbildung der lokalen Folgezustände der Periarteriitis nodosa spricht für eine übergeordnete allgemeine Erkrankung, auch beim Tier dürfte die Periarteriitis nodosa nur ein Anzeichen eines sog. septischen Krankheitsgeschehens und keine Krankheitseinheit darstellen.

Finkeldey (Halle).

Bykowa, O., Ueber thrombopenische Purpura. (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Die essentielle Thrombopenie kann nicht als eine isolierte Schädigung der Megakaryozyten angesehen werden; sie ist vielmehr eine Teilerscheinung einer Schädigung des ganzen blutbereitenden Apparates und des Gefäßapparates.

2. Die essentielle Thrombopenie scheint der Aleukia hämorrhagica eng verwandt zu sein. Frank gibt ebenfalls zu, daß dieselbe Schädlichkeit, die bei der isolierten Megakaryotoxikose am Werke ist, bei erheblicher Stärke oder ungewöhnlicher individueller Empfindlichkeit auch die übrigen Stamm- und Bildungszellen des Markes angreift.

W Gerlach (Halle).

Lauda, E. und Flaum, F., Zur Frage der Erythrozyteneinschlüsse (Erythroknoten) Schillings beim Morbus Biermer. (Wien. klin. Wochenschr., 1928, 51.)

Stellungnahme zu den Befunden Schillings. Verf. konnten die Einschlüsse auch feststellen, doch scheint ihnen ihr färberisches und morphologisches Verhalten nicht für eine Parasiten- und Erregernatur zu sprechen. Uebertragungsversuche auf verschiedene entmilzte Tiere fielen vollkommen negativ aus. Auch in dem Vorkommen der in Rede stehenden Gebilde bei den verschiedensten Erkrankungen mit symptomatischer Anämie sehen Verf. einen Anhaltspunkt für ihre nichtparasitäre Natur. Verf. sind der Meinung, daß es sich hier wahrscheinlich nicht um Erreger, sondern um Erythrozytenstrukturen handelt, welchen meist bestimmte Veränderungen der basophilen Substanz der Erythrozyten zugrunde liegen.

Hogenauer (Wien).

Welt, Sara, Rosenthal, Nathan und Oppenheimer, B. S., Gauchers Krankheit. [Gauchers splenomegaly.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd 92, 1929.)

In 6 von 8 eigenen Fällen von Gauchers Splenomegalie konnten die Autoren im Röntgenbild Knochenveränderungen nachweisen, und zwar meist spindlige Auftreibung des unteren Femurdrittels. Gibbusbildung und Frakturen sind selten, sie wurden nur in einem Falle gesehen. Eine Anzahl von Röntgenbildern illustrieren die Mitteilung.

W. Fischer (Rostock).

Greppi, E., Hämolytische und kontraktile Milz. [Rate hémolytique et rate contractile.] (Le sang, biol. et path., 3e Année Nr. 1, 1929.)

Bei primären Anämien unterscheiden wir 2 Hauptformen: 1. die Stauungsmilz, abhängig von einer Ueberfüllung des ganzen Blutgefäßsystems der Milz, und 2. die hämolytische Milz mit Vollpfropfung der Pulpa mit roten Blutkörperchen und verhältnismäßig engen Blutgefäßen. Die Stauungsmilz reagiert auf Adrenalininjektion mit Verkleinerung ihres Volumens, mit Ausschwemmung der roten Blutkörperchen durch Kontraktion der Blutgefäße. Bei der hämolytischen Milz bleibt Adrenalin ohne Wirkung. Die roten Blutkörperchen erfüllen alle Pulparäume und liegen nicht innerhalb der Blutgefäße wie bei der Stauungsmilz. Außerdem wird das Gefäßlumen durch die starke Zellentwicklung in der Milzpulpa verengt und so der Abfluß der Blutzellen verhindert.

Werthemann (Basel).

Benhamou, E., Die akute febrile Anämie. [L'anémie fébrile aigue.] (Le sang, biol. et path., 3e Année Nr. 1, 1929.)

Es handelt sich um die Beschreibung eines Krankheitssyndroms, charakterisiert durch hochgradige, rasch fortschreitende Anämie, hohes kontinuierliches Fieber, mäßige Splenomegalie mit typischem Blutbild: sehr starke Verminderung der roten Blutkörperchen auf 1500000 bis 700000, Hämoglobin 30—15%, keine Megalozyten, Hyperleukozytose mit Polynukleose ohne Myeolzytose. Der Verlauf der Krankheit ist rasch fortschreitend, von 4 beschriebenen Fällen kamen 2 innerhalb 3 bis 5 Wochen ad exitum. Es sind Komplikationen von Seiten der Lungen, meningeale Erscheinungen, Lähmungen der Extremitäten, Blutungen in Retina und Labyrinth beschrieben worden. Pathologisch-anatomisch finden sich Erscheinungen einer gewöhnlichen starken Anämie und Infektion: Blässe der Muskeln und der inneren Organe, große weiche Milz, Leberverfettung, großes Herz und große Nieren, Bronchopneumonie. In den Arteriolen und Kapillaren der inneren Organe, besonders des Herzens, sind hyaline Thromben mit darin enthaltenen Fibroblasten beschrieben worden. Therapeutisch spricht die Anämie auf Bluttransfusion und auf Zufuhr von roher Kalbsleber an. Ob es sich um eine Infektion oder um ein der perniziösen Anämie, der Purpura, der Leukanämie oder der Splenomegalie verwandtes Syndrom handelt, ist noch unklar.

Werthemann (Basel).

Mayer, M., Versuche zur Uebertragungsweise der infektiösen Ratten-Anämie. (Med. Welt, 1928, Nr. 37, S. 1378.)

Durch Isolierung der einzelnen Ratten, durch Darreichung von nur gekochtem Futter, durch Lysoformbehandlung zur Abtötung von

Ektoparasiten und durch Injektion von Arsalyt ist es gelungen, die betreffenden Tiere bartonellenfrei zu machen. Von diesen so vorbehandelten Ratten wurde eine Nachkommenschaft erzielt, welche ebenfalls frei von Bartonellen war. Auch starben diese Tiere nicht nach Exstirpation der Milz. Die anderen, an latenter Bartonelleninfektion erkrankten Tiere starben nach diesem chirurgischen Eingriff sehr bald unter den Erscheinungen der perniziösen Anämie. Wurden dagegen die entmilzten bartonellenfreien Ratten intrastomachal mit Leberbrei infiziert, so kamen sie sehr bald unter dem Bilde der fortschreitenden Anämie zum Exitus. *Lehmann (Jena).*

Schwarz, E., „Infektiöse Momonukleose" — „Drüsenfieber" „Angina mit lymphozytärer Reaktion" als einheitliche Infektionskrankheit. (Wien. klin. Wochenschr., 1929, 4.)

An Hand eines Falles erörtert Verf. Symptome und Blutbild dieser Erkrankung und faßt sie als ein einheitliches Krankheitsbild auf. Diese, durch ein lymphotropes Virus hervorgerufene Infektionskrankheit charakterisiert sich durch Fieber, Lymphdrüsenschwellung, Milztumor, lymphoblastisch-plasmazelluläres Blutbild und häufig begleitende Anginen. Pathogenetisch und morphologisch steht die Erkrankung der akuten lymphatischen Leukämie sehr nahe. *Hogenauer (Wien).*

Komocki, Witold, Eine Bemerkung zur Arbeit von Prof. Th. Tschistowitsch und Dr. O. Bykowa: „Retikulose als eine Systemerkrankung der blutbildenden Organe". Virch. Arch., 267, 1928, H. 1. (Virch. Arch., 269, 1928.) *Finkeldey (Halle).*

Deak, Eugen, Ueber die exsudative Erscheinungsform des Lymphogranuloms. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Das Lymphogranulom gilt als Typus der produktiven Entzündung, und in den grundlegenden Arbeiten ist eine fibrinöse oder serofibrinöse Exsudation nicht erwähnt. Allein Benda spricht von einem gelegentlichen Fibringehalt.

Bei 2 jugendlichen Individuen, die an typischem Lymphogranulom erkrankt waren, fanden sich bei der Sektion keinerlei andere Krankheitsprozesse, insbesondere keine Tuberkulose. Makroskopisch und mikroskopisch gleichen die Lungen im ersten Falle einer käsigen Pneumonie, zudem bestand eine frische fibrinöse Pleuritis. Im zweiten Falle fand sich eine hämorrhagisch-fibrinöse Perikarditis, die makroskopisch völlig einer tuberkulösen Perikarditis glich. Tuberkelbazillen wurden in keinem Falle gefunden. Nach den mikroskopischen Befunden muß man die fibrinöse Bronchopneumonie wie auch die serofibrinöse Perikarditis der Lymphogranulomatose zurechnen; denn sowohl das in der Lunge von den Bronchial- und Alveolarwänden als auch am Herzen vom perikardialen Bindegewebe ausgehende Granulationsgewebe hat unverkennbar lymphogranulomatösen Charakter. Es scheinen diese Fälle von exsudativer Entzündung bei Lymphogranulomatose sehr selten zu sein. Auffallend ist die Tatsache, daß es sich in beiden Fällen um jugendliche Individuen handelte. *Finkeldey (Halle).*

Andrei, G., Die Aetiologie der Endocarditis lenta und die bakteriologische Individualität des „Streptococcus

viridans". **Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen.** (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 8.)

Umfangreiche literarisch-klinisch-bakteriologische Arbeit, die sich mit der Sonderstellung des Streptococcus viridans und der durch ihn hervorgerufenen Endokarditis befaßt. Es wird erwähnt, daß auch andere Kokken als der Streptococcus viridans bei Endocarditis lenta gefunden worden sind, daß es aber nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Von den Schwierigkeiten, Streptococcus viridans in manchen Fällen von anderen Streptokokken (haemolyticus, anhaemolyticus, haemolyticus lentus) zu unterscheiden und von der Frage der Variabilität der Streptokokken und der Umwandlung eines Typs in einen anderen wird ausführlich gehandelt. Ferner werden einige Fälle von akut verlaufener Endokarditis, bei denen Streptococcus viridans gezüchtet wurde, mitgeteilt. — Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Ansicht von der pathogenen Bedeutung des Streptococcus viridans als einzigen Erregers der Endocarditis lenta nicht erschüttert ist und daß es sich in den Fällen, in denen andere Kokkenarten gezüchtet worden sind, entweder um Sekundärinfektionen oder um zufällige Verunreinigungen des Nährbodens gehandelt hat. Die Beziehungen zwischen rheumatischer Endokarditis und Endocarditis lenta sind derart, daß der in der Regel schwach virulente Streptococcus viridans seine pathogenen Eigenschaften nur in einer bereits lädierten Klappe entfalten kann.

Kalbfleisch (*Graz*).

Soli, U., Ueber die Pathogenese der Arteriosklerose. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 12.)

Betrachtungen über die Faktoren, die zu der „Abnutzungskrankkeit" Arteriosklerose führen. Es sind drei: ein mechanischer, ein nervöser und ein toxisch-infektiöser. Dem ersten und dem letzten komme die Hauptbedeutung zu. „Das Nervensystem beeinflußt die Gefäßwand vermittels der rein mechanischen Tätigkeit der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren." *Kalbfleisch* (*Graz*).

Castro, U. de, Beitrag zum Studium der experimentellen Arteriosklerose. Die experimentelle Arteriosklerose der Lunge. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 4.)

Ausgehend von der Ansicht zahlreicher Autoren, daß die Hypercholesterinämie das wichtigste ätiologische Moment in der formalen Genese der experimentellen Arteriosklerose ist, hat sich Verf. die Frage vorgelegt, ob die Hypercholesterinämie die Folge von Störungen im Lipoidstoffwechsel infolge enormer Mengen angehäuften Lipoids ist. Da nach Verf. der retikuloendotheliale Apparat das wichtigste regulatorische Organ für in den Körper gelangte Lipoide ist, hat Verf. untersucht, ob nach „Blockade" desselben mit chinesischer Tusche eine Steigerung der arteriosklerotischen Veränderungen in der Kaninchenaorta hervorzurufen ist. Dies ist in bemerkenswerter Häufigkeit gelungen. Neben den schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen in der Aorta zeigten sich die kleinen Lungengefäße verdickt durch Intimahyperplasie und Verdickung der Lamina elastica interna. Hieraus leitet Verf. eine genetische Beziehung ab zwischen den festgestellten Veränderungen und der Störung in der Funktion des retikuloendothelialen Apparates durch die „Blockade". *Kalbfleisch* (*Graz*).

Taslakowa, Theodora, Zur Morphologie und Physiologie der Zellen in den serösen Körperflüssigkeiten. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Die zellige Zusammensetzung der Flüssigkeitsansammlungen in serösen Höhlen ist für die Diagnose und Prognose bedeutungsvoll. Voraussetzung für die Beurteilung bei pathologischem Geschehen ist aber die Kenntnis der normalen Bestandteile der Flüssigkeiten. Diese Kenntnisse sind aber z. T. recht lückenhaft und zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Forscher bestehen erhebliche Widersprüche. Eine Ausnahme bildet die Zerebrospinalflüssigkeit, die ja auch bei Gesunden hinreichend untersucht ist.

In den meisten Fällen wurden die Körperhöhlenflüssigkeiten bei experimentellen Versuchen untersucht, um die Leistungsfähigkeit neu auftretender Zellformen zu studieren. Erst Schott gibt eingehende Angaben über die bei Tieren normaliter in den Körperhöhlenflüssigkeiten vorkommenden Zellen, auch stellte er vergleichend Untersuchungen über die bei Reizzuständen neu auftretenden Zellformen an. Neuere Untersuchungen stehen zu den Angaben in Widerspruch.

Verf. hat Untersuchungen an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen angestellt. Untersucht wurde hauptsächlich die Bauchhöhlenflüssigkeit bei Normaltieren und solchen, bei denen die Bauchhöhle durch Hefezellen, Menschen- und Hammelblut gereizt war. Es zeigten sich bei den Tieren bemerkenswerte Verschiedenheiten. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist die Flüssigkeit völlig klar, bei Ratten und Mäusen infolge eines höheren Zellgehaltes weißlich getrübt. Folgende Zellarten wurden gefunden: 1. Lymphozytoide Zellen, die den kleinen Lymphozyten des Blutes ähneln, 2. endotheloide Zellen (Makrophagen), welche z. T. den Monozyten vergleichbar sind, 3. polymorphkernige Leukozyten, 4. eosinophile Zellen. Die prozentualen Mengenverhältnisse dieser Zellen bei den einzelnen Tieren sind tabellarisch niedergelegt. Bei der Ratte und Maus sind am zahlreichsten die Lymphozyten, es folgen Makrophagen, Eosinophile, Mastzellen und polymorphkernige Leukozyten. Beim Kaninchen und Meerschweinchen fehlen im allgemeinen die polymorphkernigen Leukozyten.

Nach Ansicht des Verf. müssen die Mastzellen, wie auch die Makrophagen, histiozytärer Abkunft sein, da sie mit keiner Zellform des Blutes übereinstimmen. Auch die polymorphkernigen Leukozyten entstammen wahrscheinlich nicht dem Blute, da sie normalerweise Ringkerne haben und den Zellen entsprechen, die Maximow im lockeren Bindegewebe der Bauchwand beschrieben hat. Die Lymphozyten entstammen dem Netz, wo sie schon im embryonalen Leb n vorkommen, oder dem Blut. Bei den Reizungszuständen hat eine lebhafte Phagozytose des Fremdmaterials statt und es treten reichlich polymorphkernige Leukozyten hinzu, die wahrscheinlich zum größten Teil aus dem Blute stammen. Im Blute findet man schon sehr bald als Ausdruck einer starken Resorptionsfähigkeit phagozytiertes Fremdkörpermaterial.

Finkeldey (Halle).

Wail, S., Beitrag zur Pathologie der kollagenen Bindegewebsfasern. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. berichtet über eigenartige Veränderungen an den kollagenen Fasern des Bindegewebes, die es ihm gelang, auch bei Versuchstieren

durch Allgemeininfektion mit Streptokokken hervorzurufen. Es handelt sich um eine scheinbare Fragmentation der Fasern, die durch verschiedene Färbbarkeit einzelner Abschnitte vorgetäuscht wird.

W. Gerlach (Halle).

Foot, Nathan Chandler, Chemische Unterschiede zwischen kollagenem und retikulärem Bindegewebe. [Chemical contrasts between collagenous and reticular connective tissue.] (The amer. journ. of path., Bd. 4, 1928, Nr. 6.)

Vergleichende Untersuchungen an der Milz nach verschiedener Fixierung und Färbung und Anwendung verschiedener chemischer Prozeduren, führen zu der Anschauung: Das Bindegewebe besteht aus einer protoplasmatischen Grundsubstanz, die sich mit den üblichen Farbstoffen (Eosin usw.) färbt; nach Extraktion mit kochendem Wasser und kaustischer Soda bleibt ein färbbares Gerüst zurück. Nach kurzer Extraktion mit alkalischen Lösungen erweisen sich die Trabekel und das Retikulum der Milz noch fuchsinophil, aber das Retikulum ist nicht mehr argyrophil; nach Extraktion mit kochendem Wasser allein verschwindet die Färbbarkeit mit Fuchsin, aber die Imprägnierbarkeit mit Silber bleibt bestehen. Es lassen sich in der Milz 3 Gruppen fasriger Substanzen unterscheiden. 1. Kollagen (durch kochendes Wasser zu extrahieren). 2. Elastin (resistent gegen kochendes Wasser; kann durch Pepsin verdaut werden). 3. Retikulin, zusammengesetzt aus vermutlich 3 Substanzen, nämlich einer alkohollöslichen (unreines Lezithin), einer alkoholunlöslichen argyrophilen, und einer amorphen, die Hauptmasse ausmachenden Substanz. Die argyrophile Substanz des Retikulins wird am besten nach Einwirkung oxydierender Substanzen dargestellt. Vielleicht macht die wasserlösliche kollagene und die alkalilösliche Retikulinfraktion die Verfestigung der Bindegewebsfasern; beide können extrahiert werden, ohne daß die Fasern zerstört werden. Vielleicht wird Retikulin zu Kollagen hydrolysiert.

W. Fischer (Rostock).

Mc Junkin, F. A., Phagozytäre Tätigkeit des Gefäßendothels im Granulationsgewebe. [The phagocytic activity of vascular endothelium of granulation tissue.] (The amer. journ. of path., Bd. 4, 1928, Nr. 6.)

Bei Ratten wird durch Injektion von Kasein und von Tusche eine Entzündung erzeugt. Wenn später Tusche injiziert wird, so läßt sich nachweisen, daß das Gefäßendothel der neugebildeten Kapillaren des Granulationsgewebes ebenfalls Tuschepartikel aufzunehmen vermag, und zwar muß es sich dabei um einen aktiven Prozeß der Phagozytose handeln. Diese Gefäßendothelien verhalten sich ganz wie die Kupfferschen Sternzellen.

W. Fischer (Rostock).

Matarese, V., Beitrag zur Kenntnis der Adventitialzellen Marchands. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 1.)

Verf. sucht die Frage zu beantworten, welche der in der Nähe der Wand kleiner Gefäßchen vorkommenden Zellen die Bezeichnung Adventitialzellen verdienen und ob diese Zellen endothelialer oder bindegewebiger Natur sind. Er spritzt Hunden intra vitram 1%iges Trypanblau und Pyrrholblau ein. Die Untersuchung geschieht an Schnittpräparaten nach Einbettung und Färbung mit Säurefuchsin, folgender Behandlung mit Säureformol und Nachfärbung mit Orange.

Außerdem wird frisches Material nach May-Grünwald-Giemsa gefärbt. Es werden die allerverschiedensten Körperteile untersucht. Ueberall, mit Ausnahme der intralobulären Kapillaren der Leber, der Sinus der Milz und der Lymphknoten, fanden sich um kleine Blutgefäße herum Bindegewebszellen mit besonderen Eigenschaften, die ihre Benennung als Adventitialzellen rechtfertigen. Bei kleinen Gefäßchen mit ausgebildeter Adventitia müßten eigentlich die Zellen als Adventitialzellen bezeichnet werden, die im unmittelbaren Kontakt mit der Wand stehen. Da aber nur ein Teil derselben intravital färbbar ist, so sind auch nur diese eigentliche Adventitialzellen. Ebensolche Zellen finden sich auch in der Nähe der Kapillarwand im lockeren Bindegewebe oder im retikulären Stroma. Die intravitale Färbbarkeit hängt von verschiedenen, wahrscheinlich reversiblen Bedingungen ab, von der morphologischen Differenzierung und von Funktionszuständen, deren Extreme die „indifferente Mesenchymzelle" und der „körnchenspeichernde, phagozytierende Histiozyt" Maximows sind.

Kalbfleisch (Graz).

Schmalhausen, I., Das Wachstumsgesetz und die Methode der Bestimmung der Wachstumskonstante. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, 113, 1928.)

Die Analyse des postembryonalen Wachstums der Fische, Vögel und Säugetiere erlaubt folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

Der Wachstumsprozeß, unter konstanten Bedingungen betrachtet, ist ein streng gesetzmäßiger Prozeß, dessen Geschwindigkeit umgekehrt proportional der Zeit (dem Alter) herabsinkt. Der Wachstumsprozeß ist also eigentlich kein Ende, er erlischt nicht „von selbst" (z. B. Acipenser). Der Wachstumsprozeß als Ganzes kann aber nicht isoliert erfaßt werden und meistens nicht durch eine einheitliche Formel von Anfang bis zu Ende genau ausgedrückt werden — er ist nur ein Teilprozeß des gesamten Lebensablaufes. Alle Aenderungen des letzteren greifen auch in den Wachstumsprozeß ein. Solche starken Umwälzungen wie die Geburt stellen das Leben, und also auch das Wachstum, in eine grundveränderte Lage. Größere Abgabe freier Energie nach der Geburt bei den Warmblütern führt zur Aenderung des Wachstums, welches sich in plötzlichem Herabsinken des Wertes der Wachstumskonstante äußert. Unter weiteren konstanten Bedingungen bleibt sie aber wieder konstant bis zum Momente, wo weitere alterierende Einflüsse eingreifen, welche das Wachstum noch einmal niederdrücken (ausnahmsweise aber auch heben können). Das Zusammenfallen einer derartigen Aenderung bei allen untersuchten Vertebraten mit der Geschlechtsreife oder auch mit der Zeit deutlicher Geschlechtsdifferenzierung läßt die Wirkung des endokrinen Systems vermuten. Auch der definitive Abschluß des Wachstums, wie er bei den Warmblütern stattfindet, ist nicht die Folge eines allmählichen Erlöschens desselben, sondern ebenfalls auf solch eine plötzliche alterierende Einwirkung wahrscheinlich von seiten des innersekretorischen Systems zurückzuführen.

W. Gerlach (Halle).

Elman, R., Drury, D. R. und Mc Master, Th. D., Die relative Reaktion in lebenden Säugetiergeweben. X. Litmusbestandteile als Vitalfarben: ihre Herstellung und relative Gebrauchsfähigkeit. XI. Die intrazelluläre

Reaktion der Nierenepithelien und ihre Beziehungen zur Reaktion des Urins. [The relative reaction within living mammalian tissues. X. Litmus constituents as vital stains: their preparation and relative usefulness. XI. The intracellular reaction of the kidney epithelium and its relation of the reaction of the urine.] (The journ. of exp. med., Bd. 47, 1928, Nr. 5, S. 777 u. 797.)

Aus dem käuflichen Litmus wurden gereinigte Farbstoffe: Azolitmin, Erythrolitmin und Erythrolein hergestellt. Das letztere ist als Indikator ungeeignet, zudem für Tiere toxisch. Azolitmin ist auch toxisch und färbt schlecht. Dagegen ist Erythrolitmin gut verwendbar. Es wird schnell resorbiert und färbt auch in nichtgiftigen Dosen stark. Die p_H-Lage in der es von Rot zu Blau umschlägt, ist zur Darstellung der Aenderungen in der Reaktion lebender Gewebe geeignet. Bei der Verwendung als Indikator spielen aber die durch Vorhandensein von Salzen und Eiweißen entstehenden Irrtümer nach der alkalischen Seite hin eine solche Rolle, daß die absolute Wasserstoffionenkonzentration nicht genau bestimmt werden kann; relative Veränderungen können aber so gut festgestellt werden. Bei intravitaler Färbung gibt Erythrolitmin sehr ähnliche Resultate wie das gereinigte Gesamtlitmus. Bei Verwendung des Erythrolitmin zur Vitalfärbung von Säugetier-Nieren erscheinen die Zellen gewisser Tubuliregionen leuchtend blau, andere schön rot, gefärbt sind Granula in den Zellen. In der blauen, alkalischen Farbe wird der Farbstoff unter normalen funktionellen Verhältnissen der Niere gespeichert in den Epithelien des Glomerulus und der proximalen gewundenen Harnkanälchen, in der roten Farbe in den Endstücken der distalen gewundenen Kanälchen; dazwischen liegen Zwischentöne teils oberhalb teils unterhalb der Henleschen Schleife, in denen die Epithelien teils violett, teils rot, teils blau gefärbte Granula in derselben Zelle aufweisen. Mit Hilfe von Mitteln, welche die Reaktion des Urins ändern, können Umschläge der Farben in den Epithelien herbeigeführt werden. Bei saurem Urin zeigen die proximalen Kanälchen Farbumschlag von der relativ alkalischen Seite zur sauren; ist der Urin ausgesprochen alkalisch, so sind die intrazellulären Granula fast im ganzen System der gewundenen Kanälchen blau, selbst bis zum Anfang der distalen Kanälchen. Bei neutralem Urin ist die Reaktion in den Zellen oberhalb des absteigenden Schenkels der Henleschen Schleife nach der Erythrolitminreaktion alkalisch, unterhalb sauer. Nach dieser Reaktion sind die Granula in den Glomerulusendothelien und den Epithelien des ersten Teils der proximalen gewundenen Kanälchen stets alkalisch, hingegen in den Epithelien des Endes der distalen Kanälchen stets sauer, wie auch die Reaktion des Urins sein mag. Nur wenn nach Verwendung großer Säuremengen die Urinbildung ganz unterdrückt wird, geben die Granula der erstgenannten Epithelien die Säure anzeigende Farbe. Die Farbunterschiede bzw. Umschläge werden auf funktionelle Verschiedenheiten bezogen, ohne aber daß zunächst Einzelheiten durchsichtig wären.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Schönheimer, R., Ueber den roten Farbstoff der Herz- und Skelettmuskulatur. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 180, 1929, S. 144.)

Auf Grund der Arbeiten über die Porphyrine von Hans Fischer kommen im Organismus 2 verschiedene Gruppen von Porphyrinen vor, die sich nicht von demselben Grundfarbstoff (Aetioporphyrin) ableiten. Die eine Porphyringruppe tritt namentlich beim Porphyrinkranken auf (Uroporphyrin und Koproporphyrin) die anderen Porphyrine sind Derivate des roten Blutfarbstoffes. Auf Grund chemischer und biologischer Untersuchungen kann man nicht annehmen, daß es einen Uebergang der einen Porphyrinklasse in die andere gibt. Während die Porphyrine des Blutes fast ausschließlich in ihrer Eisen-Komplexverbindung auftreten, sind solche Verbindungen der Uro-Koproreihe nicht bekannt. Man konnte noch daran denken, daß sich diese Farbstoffe vom Farbstoff der Muskulatur ableiten, der ebenfalls einen Eisenkomplexfarbstoff darstellt und von dem man bisher angenommen hat, daß es sich um ein Hämoglobin handelt, in dem ein anderer Eiweißstoff vorhanden ist. Nach den neueren Kenntnissen über den Bau der Porphyrine läßt sich aber nicht sicher sagen, zu welcher Gruppe der Porphyrine die aus dem Muskelfarbstoff gewonnenen Porphyrine gehören.

In Anlehnung an die Mörnersche Methode wurde aus der Muskulatur entbluteter und blutfrei gewaschener Hunde eine zum Abbau genügende Menge kristallisiertes Hämin gewonnen. Das daraus gewonnene Mesoporphyrin (Aethyl- und Methylester) war mit dem aus Hämoglobin gewonnenen identisch. Dasselbe Resultat ergab sich bei der Untersuchung blutfreier Rinderherzen. Demnach läßt sich mit Sicherheit ausschließen, daß die pathologischen Porphyrine Derivate des Muskelfarbstoffes sind. *Schönheimer (Freiburg).*

Gillern, K. und Hussa, V., Ultraviolett bestrahlte Milch als Antirhachitikum. (Wien. med. Wochenschr., 1927, S. 1686.)

Die Versuche wurden mit 65 Albino-Ratten im Alter von 5 Wochen angestellt. Es ergab sich eine antirhachitische Wirkung ultraviolettbestrahlter Milch. *Homma (Wien).*

Earle, W. R., Studien über den Einfluß von Licht auf Blut und Gewebszellen. I. Wirkung von Licht auf weiße Blutkörperchen in vitro. II. Wirkung von Licht auf rote Blutkörperchen in vitro. III. Wirkung von Licht auf Fibroblasten in vitro. [Studies upon the effect of light on blood and tissue cells. I. The action of light on white blood cells in vitro. II. The action of light on erythrocytes in vitro. III. The action of light on fibroblasts in vitro.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 4, S. 457 u. Nr. 5, S. 667 u. 683.)

Werden Kulturen weißer Blutkörperchen verschiedener Tierarten Licht ausgesetzt, so treten nach einer Latenzperiode und einem Stadium erhöhter Beweglichkeit (außer an den Lymphozyten) Degeneration ein; die Zellen werden rund, verlieren ihre Beweglichkeit, gehen starke Schwellung oder Gerinnung ein. Auch bei Reduktion des infraroten Spektrumteils sowie bei völliger Ausschaltung der ultravioletten Strahlen trat die Degeneration ein. Licht bewirkte diese auch bei von dem Gesamtblut angelegten Präparaten im hängenden Tropfen, wenn auch langsamer. In solchen gehen unter dem Lichteinfluß nach kurzem

Latenzstadium die roten Blutkörperchen Schwellung ein, werden fast biplan, dann bikonvex, endlich rund und dann beginnt teils plötzlich, teils langsam, der Austritt des Hämoglobins aus den Erythrozyten; teils bleiben nur Schatten zurück, teils zeigen die Blutkörperchen Gerinnungszeichen. Dies tritt auch ein, wenn nur Spuren von Serum vorhanden sind. Erst wenn das Hämoglobin auszutreten begonnen, dann aber bald gehen die weißen Blutkörperchen Veränderungen ein. In Gegenwart autogener roter Blutkörperchen gezüchtete (6—12 Tage) Fibroblasten zeigten unter Lichteinfluß schnelle Degeneration. Die Zellen werden stärker lichtbrechend und weisen Vakuolen auf (die keine Fettreaktionen geben, aber Neutralrot aufnehmen), werden dann rund und zeigen Gerinnung, oder die Zellen schwellen ohne Vakuolenauftreten im ganzen und werden rund. Ohne Gegenwart von Erythrozyten zeigen Fibroblasten erst spät und nur geringe Degenerationszeichen und auch diese mögen mit Spuren von Untergangsmaterial einzelner roter Blutkörperchen in der Kultur zusammenhängen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Woskressensky, N. M., Ueber die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf das embryonale Wachstum. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, 113, 1928.)

1. Die Arbeit stellt sich die Aufgabe, die doppelte Abhängigkeit zwischen den quantitativ verschiedenen Röntgenstrahlendosen und dem Alter des wachsenden Organismus einerseits, den nachfolgenden Aenderungen im bestrahlten Organismus andererseits zu studieren. Versuchsmaterial: 5—15 Tage alte Axolotlembryonen (vom Anfang der Gastrulation bis zum Freiwerden aus den Eihüllen) und Larven der Fliege Drosophila melanogaster.

2. Im Laufe der Entwicklung des Embryo (Axolotlen, Drosophila-Larven) sinkt die Röntgenempfindlichkeit; sie nimmt etwas zu während des Freiwerdens aus der Eikapsel bzw. der Puppe.

3. Die absolute Röntgenempfindlichkeit des wachsenden Embryo nimmt ab synchron mit der Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Die Abweichungen sind bedingt durch andere Faktoren des embryonalen Lebens (Organogenese, Differenzierung).

4. Die relative Empfindlichkeit verschieden alter Embryonen gegen verschiedene Dosen sinkt mit abnehmender Wachstumsgeschwindigkeit.

5. Unterschiede in den Empfindlichkeitskurven von Axolotl und Drosophila sind durch solche im Wachstumstempo und Differenzierung der beiden Objekte bedingt. Beim Axolotl beginnt das Wachstum am 7., die Organogenese am 9. Tage; die Wachstumsgeschwindigkeit nimmt ab, indem sie sich, wie die Empfindlichkeit, einer Hyperbel nähert. Bei der Drosophila wächst die Larve in gleichmäßigem Tempo und die Empfindlichkeit bleibt konstant; die Histolyse am 1. Tage des Puppenzustandes wird durch den Höhepunkt der Röntgenempfindlichkeit charakterisiert; die Histogenese und Differenzierung der folgenden Tage wird von einer starken Abnahme der Empfindlichkeit bis zum Augenblick des Freiwerdens begleitet; ausgewachsene Fliegen sind äußerst röntgenresistent (die Ergebnisse bestätigen diejenigen Mavors).

W. Gerlach (Halle).

Baker, L. E. und Carrel, A., Einfluß von Leber- und Hypophysen-Verdauungsstoffen auf die Proliferation von

Sarkom-Fibroblasten der Ratte. [Effect of leber and pituitary digests on the proliferation of sarcomatous fibroblasts of the rat.] (The journ. of exp. med., Bd. 47, 1928, Nr. 3, S. 371.)

Peptische Verdauungsstoffe der Kalbsleber sowie des Vorderlappens der Hypophyse ergaben einen geeigneten Nährboden, welcher alle nötigen Stoffe für die Explantationszüchtung von Sarkom-Fibroblasten der Ratte enthielt. Gründliche Ausziehung mit Aether ändert an dieser Eigenschaft der Hypophysen-Verdauungsstoffe nichts. Das Wachstum in diesen Stoffen ist etwa so groß wie in Hühnerembryonalsaft. Normale Hühnerfibroblasten wachsen auch in den Verdauungsstoffen von Leber und Hypophyse, sie gehen aber nach kürzerer oder längerer Züchtungszeit fettige Degeneration ein.

Herxheimer (Wiesbaden).

Gamble, J. L. und Mc Iver, M. A., Säure-Basen-Zusammensetzung des Pankreassaftes und der Galle. [Acid-base composition of pancreatic juice and bile.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 6, S. 849.)

Pankreassaft enthält fixe Basen etwa in derselben Konzentration wie Blutplasma. Das Chlorid-Ion ist in $^1/_4$ bis $^1/_2$ des fixen Basen-Wertes enthalten, während der Rest der Säure-Aquivalenz durch das Bikarbonat-Ion dargestellt wird. Da die fixen Basen einen nahezu gleichbleibenden Faktor darstellen, ist der Wechsel an Bikarbonat und somit an Alkalität auf Wechsel in der Chlorid-Ion-Konzentration zu beziehen. Die Galle, so wie sie die Leber liefert, entspricht in den fixen Basen- und Chlorid-Ion-Werten sehr nahe den entsprechenden Konzentrationen im Blutplasma. In der Gallenblasengalle dagegen ist die fixe Basen-Konzentration etwa die doppelte wie in der Lebergalle, während das Chlorid-Ion fast ganz entfernt ist. Es ergibt sich, daß Verlust der ins Duodenum gelangenden Verdauungssekrete, wenn ihre Stoffe nicht sonstwie ersetzt werden, Dehydration und Verminderung der Bikarbonate des Blutplasmas nach sich zieht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Gamble, J. L. und Mc Iver, M. A., Veränderungen der Körperflüssigkeiten nach dauerndem Verlust der äußeren Sekrete des Pankreas. [Body fluid changes due to continues loss of the external secretion of the pancreas.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 6, S. 859.)

Auf dauernde Ableitung der äußeren Pankreassekrete (Pawlow-Fistel bei Hunden) tritt zunehmender Verlust an Natrium und Chlorid-Ionen ein und infolgedessen Verlust an Wasser besonders in den Körperflüssigkeiten, deren Natrium und Chlorid-Ionen einen großen Anteil des Gesamt-Ionengehaltes darstellen, n. interstitiellen Flüssigkeiten und Blutplasma. Letzteres bleibt etwa $^2/_3$ der Zeit, welche die Tiere am Leben bleiben, ziemlich normal, da seine Verluste an Wasser sowie Natrium und Chlorid-Ionen von den interstitiellen Flüssigkeiten her ersetzt wird. Dies wird durch gleich nach Anlegung der Fistel einsetzenden Gewichtsverlust des Körpers angezeigt. Zuletzt tritt auch Verminderung des Plasma-Volumens ein, und schwere Symptome setzen ein, so daß der Tod eintritt, wenn nicht reichlich Wasser, Natrium und Chlorid-Ionen zugeführt werden. Infolge des größeren Verlustes

an Natrium als an Chlorid-Ionen mit dem Pankreassaft, besteht Neigung zu Herabsetzung der Bikarbonat-Ionen-Konzentration im Plasma. Der Tod ist zu erklären mit der Dehydration und Azidose des Blutes.

Herxheimer (Wiesbaden).

Haden, R. L. und Orr, Th. G., Chemische Befunde im Blute des Hundes nach zeitweisem Pylorusverschluß. [Chemical findings in the blood of the dog after temporary obstruction of the pylorus.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 4, S. 591.)

Wie oberer Gastrointestinalverschluß so ruft vorübergehender Pylorusverschluß dieselbe Toxämie hervor, welche aber so ohne mechanische Faktoren, operatives Risiko und Infektion studiert werden kann. Alle Tiere, die spontan sich erholen, zeigen auf der Höhe der Toxämie sehr geringen Chloridgehalt des Blutes; der niedrigste Chloridstand entsprach immer einem Höhepunkt des Reststickstoffes. Beides glich sich wieder aus, wenn die Tiere nur per os destilliertes Wasser erhielten. Offenbar tritt wieder normale Verteilung der Körperchloride ein, sie waren nirgends im Körper gespeichert und treten jetzt wieder ins Blut über. Der Chloridgehalt des Blutes ist also kein geeigneter Indikator für die Chloride des Körpers. Bei Tieren, welche sich nicht spontan erholten, bewirkte Eingabe von Kochsalz eine Rückkehr der Blutchloride zur Norm. Während der Toxämie zeigen die Tiere starke Diurese und starke Stickstoff-Ausscheidung. Es handelt sich offenbar um vermehrten Eiweißabbau. Dies hört auf, wenn die Blutchloride wieder normal werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mackenzie, R. D. u. Sturm, E., Einige Faktoren, welche die Lokalisierung eines Hühner-Tumor-Agens bestimmen. [Some factors determining the localization of a chicken tumor agent.] (The journ. of exp. med., Bd. 47, 1928, Nr. 3, S. 345.)

Es wurden bei Hühnern erst in den Musculus pectoralis reizende Substanzen, wie Scharlach R., Teer, Kieselguhr, embryonaler Gewebsbrei eingebracht, dann später intravenös frisches Filtrat des Hühnersarkoms I (des Rockefeller Institutes) injiziert. Tumormassen entwickelten sich an den durch die erstgenannten Stoffe gereizten Stellen, häufiger bei Verwendung von Scharlachöl, Teer, Embryonalbrei, besonders so lange noch frisches Reaktionsgewebe bestand, seltener bei Benutzung von Kieselguhr, auf welche hin die Reaktion fast nur Riesenzellen zeitigte. Es ist weniger die Gewebsschädigung durch reizende Stoffe, als die darauf einsetzende entzündliche Reaktion, welche dies Gewebe der tumorerzeugenden Wirkung des Agens zugänglich macht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Müller, J. H., Die Oxydationswirkung auf Filtrate eines Hühnersarkoms (Hühner-Tumor I-Rous). [The effect of oxidation of filtrates of a chicken sarcoma (chicken-tumor I-Rous).] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 3, S. 343.)

Die schnelle Autoinaktivierung des Hühnersarkoms I-Rous bei 37° beruht zum großen Teil auf Oxydation. Zysteinzusatz in bestimmter Verdünnung und bei bestimmter p_H verhindert diese Oxydation. Fil-

trate mit diesem Zusatz und verschlossen im Eisschrank aufgehoben, erwiesen sich noch nach 3 Wochen als ebenso wirksam wie frische Filtrate. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Milone, S., Ueber die Oberflächenabsorption des Agens des Peyton Rousschen Hühnersarkoms. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 7.)

Zur Klärung des Mechanismus der Bindung des das Peyton-Roussche Hühnersarkom hervorrufenden Agens nach Zentrifugieren mit embryonalem Gewebe an den Bodensatz, während die darüberstehende Flüssigkeit unwirksam wird (Pentimalli), hat Verf. an Stelle des embryonalen Gewebes verschiedene zur Oberflächenabsorption taugende Pulver (Kohle, Kaolin, Diathomeenpulver, Bariumsulfat, Eisenoxydhydrat) angewandt. Er hat gefunden, daß die 3 erstgenannten Pulversorten dieselbe Wirkung wie embryonales Gewebe hatten (Wirkung ist an den Bodensatz gebunden), während die beiden letztgenannten in dieser Hinsicht versagten (Impfung mit Bodensatz wie mit darüberstehender Flüssigkeit verlief negativ). *Kalbfleisch (Graz).*

Milone, S., Zickzack-Impfungen mit Peyton-Rous-Sarkom zwischen Huhn und Ratte. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 7.)

Das Peyton-Roussche Sarkom wächst im Rattenkörper nicht. Verf. hat in Anknüpfung an ähnliche Versuche Paul Ehrlichs untersucht, wie lange das Tumorgewebe im Rattenkörper verweilen kann, ohne seine Wirksamkeit im Hühnerkörper zu verlieren. Es wurde festgestellt, daß das Tumorgewebe nach 5—12tägigem Verweilen im Unterhautbindegewebe der Ratte, dem Huhne in den Musc. pectoralis eingepflanzt, eine zum Tode in 18—47 Tagen führende Sarkomatosis bewirkt. Nach 15 und 17tägigem Verweilen in der Ratte ging der Tumor im Huhne nicht mehr an. *Kalbfleisch (Graz).*

Pulcher, C., Ueber die Kataphorese des Peyton-Rousschen Sarkoms. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 7.)

Berkefeld-V-Filtrat von Peyton-Rous-Virus von pH 7.7, 6, 5.8 gelangt im elektrischen Feld an den positiven Pol, ist also negativ elektrisch geladen wie tierische und pflanzliche Zellen und fast alle Bakterien. Das Sarkomvirus verhält sich bei der Kataphorese anders als der Bateriophage von Tworth-d'Herelle, mit dem es von einigen Autoren verglichen worden ist. Die Ergebnisse entsprechen nicht denen, die in den Versuchen über Oberflächenabsorption mit Pulvern von verschiedener elektrischer Ladung erhalten worden sind. Es wird der Schluß abgeleitet, daß das Phänomen der Oberflächenabsorption eine Angelegenheit der verschiedenen elektrischen Ladung von Absorbens und Absorbiertem ist. *Kalbfleisch (Graz).*

Amormino, G., Spindelzellensarkom in einem Fisch, dem Bact. tumefaciens eingespritzt worden war. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 9.)

Ein Fisch (Carassius vulgaris) erhält intramuskulär (li, Schwanzdrittel) 1 ccm Kochsalzlösung, worin eine Oese Agarkultur von B. tumefaciens. Nach 6 Monaten stirbt der Fisch. Am posterodorsalen Ansatz der li Bauchflosse findet sich eine bohnengroße Wucherung,

die nach dem histologischen Aussehen als Spindelzellensarkom gedeutet wird. Im Bauch des Fisches Flüssigkeit mit eiterähnlichen Flocken, die auf Agar ausgesät wird. Es wächst ein aerober, gramnegativer Bazillus, der von dem Serum eines mit B. tumefaciens i. v. vorbehandelten Kaninchens in der Verdünnung 1:200 agglutiniert wird. Der Bazillus wird weiter in das Blatt einer Agave eingespritzt: Nach 16 Tagen hühnereigroße Geschwulst. Verf. folgert, daß das aus der Bauchhöhle des Fisches gezüchtete Bacterium B. tumefaciens ist. Danach wäre „das B. tumefaciens, obwohl pflanzlichen Ursprungs, nicht vollständig indifferent für gewisse Fische". *Kalbfleisch* (*Graz*).

Linton, Richard W., Uebertragung von gereiztem Netz mit nachfolgender Immunität gegen Streptokokken. [The transfer of irritated omentums with subsequent immunity to streptococci.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 4.)

Durch Aleuronat- und Stärkeinjektion in die Bauchhöhle wird eine sehr starke Klasmatozytenreaktion am Netz hervorgerufen. Werden nun solche klasmatozytenreiche von Granulationen umgebene Netzstücke etwa 4 Tage später in die Bauchhöhle eines anderen Tieres übertragen und dies 4 Tage später mit großen Dosen von Streptokokken in die Pleurahöhle infiziert, so erweisen sich fast $^3/_4$ der Tiere gegen diese Infektion geschützt, und zwar findet sich bei diesen eine große Menge von Klasmatozyten in der infizierten Pleurahöhle. Selbst noch einen Tag nach erfolgter intrapleuraler Infektion kann durch Ueberpflanzung von derartigen Netzstücken erfolgreicher Schutz gegen die Infektion erzielt werden. *W. Fischer* (*Rostock*).

Freud, P., Zur Frage der Immunität nach Varizellen. (Klin. Wochenschr., 7, 1928, Nr. 37, S. 1739.)

Ein einmaliges Ueberstehen der Varizellen verleiht im allgemeinen eine Immunität für das ganze Leben. Es werden 2 Fälle von Varizellenreinfektion bzw. Rezidiv berichtet bei Kindern, die unter langdauernder ärztlicher Beobachtung standen. Beim Rezidiv handelt es sich um ein 11 Monate altes Kind, bei welchem eine chronische Pneumonie die Immunität verhinderte und eine banale Infektion nach 6 Wochen das Wiederaufflackern der Varizellen hervorrief. Die Reinfektion beim zweiten Kind scheint durch Herabsetzung der Immunität infolge eines der zweiten Erkrankung unmittelbar voraufgegangenen Darmkatarrhs erfolgt zu sein. *Danisch* (*Jena*).

Korach, Im Verlauf des Scharlachs auftretende Erkrankungen des Kehlkopfes und der oberen Verdauungswege. (Med. Klin., 34, 1928.)

Verf. berichtet über die Kehlkopferkrankungen der Kölner Scharlachepidemie von 1880 bis 1882. Damals war die Beteiligung des Larynx eine ganz besonders ernste, die Scharlachepidemie bekam ihr malignes Gepräge hauptsächlich durch die große Zahl der Pharynx- und Larynxnekrosen und -stenosen. Unter 600 Fällen von „Scharlach-Diphtherie" fanden sich in mehr als 100 Erkrankungen nekrotisierende Prozesse des Kehlkopfes, der Bronchien und der Speiseröhre, die als Scharlachnekrose bezeichnet werden. Gelegentlich bot sich auch nur das Bild einer einfachen Laryngitis, welches sich zu Glottisödem

steigern konnte. Besonders interessant war die Beteiligung der Verdauungswege. So fand Verf. bei einem 5 jährigen Scharlachkind eine gleichmäßige, mit nekrotischen Massen bedeckte, bis zur Muskulatur reichende Ulzeration der Speiseröhre, sowie zahlreiche Nekrosen des ganzen Magens. Pathologisch-anatomisch kommt es zunächst zu einer oberflächlichen Epithelnekrose, wodurch die erkrankten Stellen grau, wie mit kleieartigen, fest anhaftenden Masssen, die nur unter Substanzverlust zu entfernen sind, bedeckt erscheinen, bei längerem Bestehen greift die Nekrose auf die tieferen Schichten über, schließlich kommt es zur Abstoßung. Die Nekrosen werden nicht als Komplikation aufgefaßt, sondern als Effekt des bisher noch unbekannten Scharlachvirus.

W. Gerlach (*Halle*).

Belk, William P., Jodzis, Frank J. und Fendrick, Edward, Veränderungen bei Tieren, die mit dem Streptococcus cardio-arthritidis geimpft wurden. [The lesions in animals inoculated with streptococcus cardio-arthritidis.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 5.)

Kaninchen wurden intravenös mit Kulturen von Streptococcus cardio-arthritidis (Streptokokken von menschlichen Fällen von Gelenkrheumatismus, aus Blut kultiviert) infiziert, ebenso Pferde. Es entstehen Veränderungen, die denen bei menschlichem Gelenkrheumatismus gleichen. Bei den Kaninchen wurde beobachtet: Perikarditis, nicht eitrige interstitielle Myokarditis mit Knötchen, die ganz den rheumatischen Knötchen im Bau entsprechen; öfters fanden sich auch Endokarditis, Arteritis und einmal auch Bursitis und Nephritis. Bei 2 infizierten Pferden fand sich Epikarditis, herdförmige Myokarditis und Endokarditis, sowie Arteritis und Pneumonie.

W. Fischer (*Rostock*).

Clawson, B. J., Experimentelle subkutane Rheumatismusknötchen. [Experimental subcutaneous rheumatic nodules.] (The amer. journ. of path., Bd. 4, 1928, Nr. 6.)

Durch subkutane Einspritzung von Streptokokken, die von Fällen von menschlichem Gelenkrheumatismus und von Endokarditisfällen u. a. gewonnen waren, lassen sich bei Kaninchen subkutane Knötchen erzielen, die histologisch ganz den vom Menschen bekannten rheumatischen Knötchen gleichen. Im allgemeinen treten diese Knötchen bei Verwendung weniger virulenter Stämme auf. In den Knötchen finden sich auch mehrkernige Zellen, in wechselnder Menge auch neutrophile Leukozyten und Lymphozyten. Die Versuche sprechen für die Ansicht, daß die rheumatische Infektion durch Streptokokken verursacht wird.

W. Fischer (*Rostock*).

Zdansky, E., Ueber Veränderung der Streptokokken im menschlichen Organismus. [Ein Beitrag zur Frage der Artverschiedenheit der Streptokokken.] (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 58, 1928, H. 5/6.)

Es handelt sich darum, die Möglichkeit des Uebergangs von Streptococcus haemolyticus in Streptococcus viridans zu untersuchen. Bei einem Fall von rekurrierender Endokarditis fanden sich bei verschiedentlich wiederholten Blutentnahmen hämolytische und grünwachsende Streptokokken nebeneinander. Eine Mischinfektion von beiden Streptokokkenarten war ausgeschlossen, es mußte sich also um einen Uebergang der einen in die andere Art bei einem besonders labilen Streptokokken handeln. Weiterzüchtung verschiedener Abkömmlinge dieses Stammes, die sich in ihrem Verhalten gegenüber Blutfarbstoff, in ihrer

Morphologie und in ihrer Gramfestigkeit voneinander unterschieden, führte zu einer einheitlichen hämolysierenden Streptokokkenart. Es wird durch diese Beobachtungen die vielumstrittene Annahme gefestigt, daß im menschlichen Organismus die hämolysierenden Streptokokken in typische Schottmüllersche grüne Streptokokken umgewandelt werden können. *Werthemann (Basel).*

Hoffmann, W. H. und Jahnel, E., Nachforschungen nach der Gelbfieberspirochäte Noguchis in Organen von an afrikanischem Gelbfieber verstorbenen Menschen. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 50, S. 2131.)

Die von Noguchi für den Erreger des Gelbfiebers gehaltene Leptospira icteroides ist identisch mit der Weil-Spirochäte. Indessen hat sie sich bei ausgedehnten Nachuntersuchungen in den Tropen nicht bei Gelbfieber nachweisen lassen. Auch kann sich die Spirochaeta icteroides gar nicht in der Stechmücke entwickeln, die das Gelbfieber überträgt, nämlich in der Aedes Aegypti. Vielleicht ist Noguchi von Krankheitsfällen ausgegangen, die gar nicht Gelbfieber waren, sondern Weilsche Krankheit. Das Gelbfieber ist wahrscheinlich überhaupt keine Spirochätenerkrankung. *Husten (Steele).*

Noguchi, H., Aetiologie des Oroya-Fiebers. XIII. Chemotherapie der experimentellen Infektion mit der Bartonella bacilliformis. [Etiology of Oroya fever. XIII. Chemotherapy in experimental bartonella bacilliformis infection.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 5, S. 619.)

Es wurden chemotherapeutische Versuche an experimentell erzeugter Verruca peruviana vorgenommen, teils wenn die Knötchen noch im Wachstum begriffen waren, teils wenn sie schon ihren Höhepunkt erreicht hatten. Im letzteren Falle schienen die regressiven Erscheinungen beschleunigt, im ersteren zeigte sich kein Erfolg. Gegeben wurde teils Salvarsan, teils Wismuth-Laktat, Neutroflavin (Oroflavin) und Urotropin, teils Moogrol bzw. Chaulmestrol (Ester des Chaulmoograöls). Auf die Kultur wirkten eine Reihe von Chemikalien, am stärksten Formalin und Neutroflavin, ein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kathe, E., Das sog. Schlammfieber in den Jahren 1926/27. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. 109, 1928, S. 284.)

Verf. beschreibt auf Grund eigener Untersuchungen die Symptomalogie und Epidemiologie des sog. Schlammfiebers. Trotz zahlreicher Todesfälle konnte Verf. nur 2 Fälle obduzieren. In beiden Fällen wurde als unmittelbare Todesursache eine diffuse eitrige Peritonitis bei den 18 bzw. 23 Jahre alten Individuen festgestellt. Im ersten Falle fand sich als Ursache der Peritonitis eine Perforation eines Darmgeschwüres im unteren Ileum, im zweiten Falle war die Peritonitis „vielleicht von hämorrhagischen Ulzera des Magens ausgegangen". Im zweiten Falle bestand ein schwerer allgemeiner Ikterus. Im ersten Falle zeigten die Darmgeschwüre histologisch keine spezifischen Veränderungen. In diesem Falle fanden sich vereinzelt kleinzellige Infiltrate im periportalen Bindegewebe der Leber, keine Verfettung der Leberzellen. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen war „meist kernlos und schollig zerfallen". Im zweiten Falle wurde histologisch eine schwere interstitielle Nephritis festgestellt, während die Leber das Bild einer „akuten parenchymatösen Degeneration" zeigte. Zugleich

wurden im Herzmuskel gallige Imbition und Nekrosen der Muskelfasern, sowie kleinzellige Infiltrate vorgefunden. Die Milz war in beiden Fällen nicht erheblich vergrößert. Im zweiten Falle wurden in dem Blut nach Bebrütung im Kaninchenserumwasser Spirochäten vorgefunden, die den Spirochäten der Weilschen Krankheit außerordentlich ähnlich sahen. Daneben gelang der Nachweis von Spirochäten in diesem Falle histologisch in den Nieren.

Verf. glaubt, daß das sog. Schlammfieber, das nach Ueberschwemmungen „in der warmen Jahreszeit unter der landwirtschaftlich tätigen Bevölkerung gelegentlich in gewaltigen Epidemien auftritt, klinisch, epidemiologisch und pathologisch-anatomisch der Weilschen Krankheit bzw. ihrer abortiven Form, dem kurzfristigen Spirochätenfieber" entspricht. „Da auch der Nachweis der Spirochaete icterogenes s. biflexa im Blute Erkrankter und in der Leiche gelang, erscheint die Auffassung berechtigt, daß das Schlammfieber ein kurzfristiger Morbus Weil ist". *Randerath (Düsseldorf).*

Papamarkou, P., Das Dengue-Fieber in Griechenland. (Med. Welt, 1928, Nr. 42, S. 1557.)

Im Herbst 1927 erkrankten in Griechenland etwa 20000 Personen am Dengue-Fieber (kleinere Epidemie). Im Frühjahr 1928 kamen nur vereinzelte Fälle vor, am 10. Juli 1928 entwickelte sich explosionsartig eine Pandemie. Ausbreitung: Das noch unbekannte Virus gehört zu den filtrierbaren Mikroorganismen. Es ist im zirkulierenden Blute der Kranken enthalten (Ashburn und Craig) und zwar in allen Elementen des Blutes, zunächst in den roten Blutkörperchen (Cleland, Bradley und Modonald). Die Infektion des Blutes bleibt 99 Stunden nach dem Ausbruch der Krankheit bestehen. Die Stegomyia fasciata oder Aedes aegypti infiziert sich mit dem Blute der Kranken und kann ihrerseits erst 11 Tage danach die Krankheit weiter übertragen. Die Stechmücken sind bis zum Schluß ihres Lebens (etwa 6 Wochen) infektiös. Die Moskitos sind bei einer Temparatur unter 15 Grad nicht mehr lebensfähig, während ihre Eier eine ungeheure Widerstandskraft besitzen. — Nach dem Dengue-Anfall erwirbt der Kranke eine relative Immunität (bei 70 % der Personen).

Es werden im folgenden die Zusammenhänge der einzelnen Epidemien, die Prophylaxe, der Kampf gegen die Stechmücken und die hygienischen Reformpläne besprochen. *Lehmann (Jena).*

Hopkins, Ralph u. Denney, Oswald E., Lepra in den Vereinigten Staaten. [Leprosy in the united States.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 3.)

In dem National-Lepraheim der Vereinigten Staaten in Louisiana sind seit 1894 718 Lepröse aufgenommen worden, vorzugsweise aus den Südstaaten der Union. Auffallend ist, daß in Louisiana bei den Weißen die Lepra doppelt so häufig als bei Negern gesehen wurde. Von allen Fällen fielen auf reine Nervenlepra 11 %, auf Hautlepra (Knotenlepra) 39 %, während der Rest, also fast genau die Hälfte, Mischformen waren. Fast genau drei Viertel der Patienten waren männlichen Geschlechts (auch anderswo wird dies Ueberwiegen der Lepra beim männlichen Geschlecht beobachtet). Das Durchschnittsalter bei

Beginn der krankhaften Symptome war etwa 30 Jahre. Der jüngste Fall war 1 1/2 Jahre alt, der älteste 83. Von mehreren Familien, in denen Lepra gehäuft auftrat, werden die Stammbäume mitgeteilt, und auch von einigen Fällen, wo das mit einiger Wahrscheinlichkeit zu sagen war, die Mindestzeitdauer der Inkubation (oft etwa 6 Jahre). Der Beginn der Lepra im Alter unter 9 Jahren ist äußerst selten, die meisten Fälle beginnen im Alter zwischen 9 und 30 Jahren, meist um 20 herum. Von den ersten Symptomen bis zum Tod verstreicht im Durchschnitt eine Zeit von etwas über 14 Jahren.

Der Tod an der Lepra selbst war nur in einem Fünftel der Fälle festzustellen, viel häufiger an akzidentellen Krankheiten, besonders der Atemwege (Pneumonie, Tuberkulose), dann an Krankheiten des Herzens und der Niere. Als erste Krankheitssymptome wurde bei den meisten Patienten das Auftreten von Flecken im Gesicht angegeben.

W. Fischer (Rostock).

Klujewa, N. G. und Kaschajewa, A. A., Zur Aetiologie der epidemischen Grippe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. 109, 1929, S. 232.)

Die Verf. untersuchten Rachenschleim und Sputum von 42 Patienten, von denen 32 an „grippöser Pneumonie“, 7 an „unkomplizierter Grippe“ und 3 an „Lungengangrän nach Grippe“ erkrankt waren. Im ganzen wurden Influenzabazillen in 86,5 % der Fälle isoliert. Bei der bakterioskopischen Untersuchung wurden nur in 4 Fällen Influenzabazillen in großer Menge und in charakteristischer Form beobachtet. In 6 Fällen konnte ein positives Resultat erst bei der Aussaat aus dem Sputum erzielt werden. In den übrigen Fällen wurden bei der bakteriologischen Untersuchung nur vereinzelt Influenzabazillen festgestellt. In 3 Fällen rief die experimentelle Infektion der Schleimhaut der oberen Luftwege bei Menschen „das typische Bild der grippösen Erkrankung hervor“. Auf Grund der angestellten Untersuchungen glauben die Verf. „den Pfeifferschen Influenzabazillus als den wirklichen Krankheitserreger der epidemischen Grippe anerkennen zu müssen“. Ueber das serologische und biochemische Verhalten der Influenzabazillen, sowie über auftretende Immunitätsreaktionen muß im Original nachgelesen werden.

Randerath (Düsseldorf).

Seiffert, G., Jahncke, A. und Arnold, A., Zeitliche Untersuchungen über den Ablauf übertragbarer Krankheiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. 109, 1928, S. 193.)

Im Laufe der obigen Untersuchungen wurden im ganzen 26 Mäuse, die gleichzeitig mit dem gleichen Stamme Mäusetyphusbazillen oral infiziert worden waren, derart pathologisch-anatomisch untersucht, daß jeden zweiten Tag zwei Mäuse getötet, seziert und mikroskopisch untersucht wurden. Dabei wurden an den Tieren folgende Leichenveränderungen festgestellt: Hyperämie der Haut, einige Tage nach der Infektion Schwellung der Kniefalten-, Achsel- und Kehlgangslymphknoten, Leber- und Milzschwellung, Hyperämie der Nieren und der Nebennieren, kleine Blutungen in den Lungen. Am Darme unterscheiden die Verf. die Veränderungen an der Schleimhaut und diejenigen an dem lymphatischen Apparate des Darmes. In den ersten Tagen nach der Infektion fand sich ein leichter Darmkatarrh, dabei sind schon vom ersten Tage p. i. die Lymphknoten des Darmes ausnahmslos geschwollen. Nach Uebertritt der Bakterien ins Blut findet sich in „hochakuten Fällen“ eine starke Enteritis catarrhalis, während in mehr chronisch verlaufenden Fällen die Veränderungen an den Lymphknoten des Darmes unter zunehmender Neigung zur Geschwürsbil-

dung zunehmen. In der Milz sind mikroskopisch die stark phagozytierenden Pulpazellen vermehrt. Die Vergrößerung der Leber nimmt vom ersten Tage der Infektion an zu. Für den bei schnellem Krankheitsverlauf eintretenden frühen Tod machen die Verf. die „fettige Degeneration der Leber“ verantwortlich. Fünf Tage p. i. sind in der Leber stecknadelkopfgroße Nekrosen auffindbar. Vier Tage nach der Infektion lassen sich im Leberausstrich Bakterien nachweisen. Im Blute der erkrankten Mäuse ist eine Verminderung der Gesamtleukozytenzahl nachweisbar. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Bezi, Stephan, Ueber Darmblutungen beim Fleckfieber. (Virch. Arch., 270, 1928.)

A. Durch massenhaftere oder wiederholt auftretende Darmblutungen läßt sich das Fleckfieber im gegebenen Fall nicht ausschließen.

B. Die Blutung kann von welchem Teil des Magen-Darmkanals immer herrühren, doch besteht zwischen ihr und den für die Krankheit charakteristischen Gefäßwandveränderungen der innigste Zusammenhang.

1. Eine kleine Arrosion des Magens kann größere Blutungen hervorrufen.

2. Neben der blutigen Infiltration der Darmschleimhaut können zerstreut auch 6—8 qcm große nekrotische Inseln vorkommen, die sich mit freiem Auge von der gewöhnlichen Ruhr durch ihre glänzende Oberfläche und dadurch unterscheiden, daß sie über ihre Umgebung überhaupt nicht oder nur wenig hervorragen.

3. An die örtlichen Darmveränderungen kann sich in einem späteren Stadium der Krankheit eine aufsteigende Venenthrombose anschließen, wodurch eine Blutung ins Darmlumen erfolgen kann.

4. Die Untersuchungen bekräftigen die Angaben von Lubarsch, Bauer und Herzog, wonach die charakteristischen Gefäßwandzellhaufen in der Wand des Magen-Darmkanals vorkommen.

Finkeldey (*Halle*).

Mann, W., Bakteriologische Beobachtungen während der Typhusepidemie in Hannover im Herbst 1926. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 109, 1928, S. 361.)

Die Arbeit hat rein bakteriologisches Interesse und berichtet ausführlich über einige Besonderheiten der Epidemie in Hannover. Sie muß daher im Bedarfsfalle im Original eingesehen werden.

Randerath (*Düsseldorf*).

Stickl, Ueber das Verhalten von Typhusbazillen in Pflanzen. (Krankheitsforsch., Bd. 5, 1927, H. 1.)

Durch Ueberbringen auf Pflanzen (Versuchstechnik ist in der Originalarbeit nachzusehen) erzielt Verf. bei Typhusbazillen gewisse Atypien, welche er im Absättigungsversuch nach Castellani und durch Agglutinationsversuche nachweist. Er erblickt in diesen Versuchen der Beeinflussung von Mikroorganismen durch Pflanzenpassagen einen neuen Weg bakteriologischer Forschungsmethoden.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Clauberg, K. W., Inwieweit wird die zahlenmäßige Abnahme der Typhusbazillen während der Darmpassage durch Osmose und H-Ionenkonzentration bedingt? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 107, 1928, S. 184.)

Neben der bakteriotoxischen Wirkung der Coli-Keime ist für die Abnahme der Typhusbazillen während der Darmpassage die analwärts zunehmende Abweichung von den optimalen physiko-chemischen Wachstumsbedingungen von Bedeutung. Dieses Ergebnis ist vielleicht für die bakteriologische Stuhldiagnose des Typhus und die Therapie von Wichtigkeit.

Randerath (Düsseldorf).

Schultz, Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusbazillenträger. 2. Mitteilung: Immunisierungsversuche. Krankheitsforsch., Bd. 5, 1927, H. 1.)

Verf. faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. Bei allen Tieren, die zu Bazillenträgern wurden und längere Zeit lebten, entwickelte sich, in Uebereinstimmung mit der Auffassung von Paul Krause, für die menschlichen Bazillenträger, ein chronischer Krankheitszustand mit mehr oder weniger schweren pathologisch anatomischen Veränderungen.

2. Die Befunde der ersten Mitteilung über die Bazillenausscheidung nach Infektion in die Gallenblase, in das Blut, in das Nierenbecken und das Duodenum wurden an unserem erweiterten Material bestätigt.

3. Die subkutane Immunisierung schützte nicht gegen das Haften der Typhusbazillen bei direkter Infektion der Gallenblase.

4. Auch die perorale Immunisierung mit „Immunoiden" vermochte dagegen keinen Schutz zu verleihen.

5. Nach den Untersuchungen von K. Meyer schützt die subkutane Impfung vor dem Haften der intravenösen Infektion. Diese ist nach unserer Erfahrung beim Kaninchen nicht regelmäßig zu erzielen, wenn nicht gleichzeitig oder kurz danach eine Läsion der Gallenblase gesetzt wird. Auch nach peroraler Immunisierung mit dem Wassermann-Neubergschen Immunoid-Verfahren blieben einige intravenös infizierte Tiere frei von Bazillen.

Schmidtmann (Leipzig).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 8.
Ausgegeben am 22. Mai 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber spontane Tuberkulose bei Kaninchen.

Von S. S. Wail.
(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der I. Moskauer Staatsuniversität. Direktor: Prof. A. J. Abrikossoff.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Frage von der spontanen Tuberkulose der Kaninchen und Meerschweinchen muß eine große Bedeutung beigemessen werden, da diese Tiere am öftesten für die verschiedensten experimentellen Untersuchungen auf dem Gebiet der Tuberkulose angewandt werden. Es ist leicht zu begreifen, inwiefern solche Experimente (und vor allem Verimpfungen von verdächtigem Material zwecks Diagnostik der Tuberkulose) ihren Wert verloren hätten, wenn Kaninchen und Meerschweinchen eine Neigung zu spontaner Infektion mit Tuberkulosestäbchen besessen hätten.

Die Frage, ob eine solche spontane Infektion möglich wäre, wird von der Mehrzahl der Experimentalforscher bejaht mit dem Hinweis jedoch, daß diese Infektion sehr selten auftritt. (Schürmann, Virch. Arch., 260, H. 3.) Selbstverständlich müssen immer zuerst die Herkunft des Tieres, seine Lebensbedingungen, die klinischen Erscheinungen und die pathologische Anatomie des Erkrankungsprozesses genau nachgeprüft werden, bevor ein endgültiges Gutachten zugunsten der spontanen Infektion abgegeben wird.

Wir glauben, es wäre zweckmäßig, eine Gruppe von Fällen abzugrenzen, wo die Kaninchen und Meerschweinchen in enger Berührung mit anderen Tieren gelebt hatten, welche reichlich Tuberkelbazillen ausschieden. Solche Fälle sind von einigen Autoren (Feyerabend u. a.) beschrieben worden. Hierzu gehören auch die Erkrankungen der Tiere, die absichtlich in solche Bedingungen gestellt wurden, wo die Luft des Zimmers, in welchem sie sich befanden, reichlich Tuberkelbazillen enthielt. Solche Beobachtungen sind in jüngster Zeit im Moskauer Tuberkuloseinstitut von Prof. Bronstein angestellt worden. Diese Fälle sollen unserer Meinung nach nicht als spontane Tuberkulose im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnet werden.

Die meisten Autoren, die Fälle von spontaner Kaninchen- oder Meerschweinchen-Tuberkulose beschrieben hatten, weisen darauf hin, daß eine solche Infektion gewöhnlich bei Abschwächung des Tierorganismus stattfindet. An erster Stelle steht gewöhnlich eine schlechte und unhygienische Wartung der Tiere. A. Meyn (Tierseucheninstitut der Universität Leipzig) beschrieb einen Fall, wo ein Kaninchenweibchen erkrankt war, nachdem es 12 Junge geworfen hatte. Wir glauben, daß die Pathogenese der erwähnten Erkrankungen keineswegs auf Rechnung äußerer Bedingungen allein geschrieben werden muß, da auch von den

unter gleichartigen schlechten Bedingungen lebenden Tieren nur ein verschwindend kleiner Teil erkrankt; neben den äußeren Bedingungen muß eine große Bedeutung auch der individuellen Disposition der erkrankten Tiere beigemessen werden.

Im Laufe mehrerer Jahre hatten wir die Gelegenheit in verschiedenen Moskauer Anstalten zahlreiche Kaninchen zu obduzieren und nur in 2 Fällen gelang es uns, spontane Tuberkulose zu beobachten. Beide Fälle sind dadurch von besonderem Interesse, daß die Tiere aus anderen Ursachen getötet wurden; es gelang deshalb, die Entwicklung des Tuberkuloseprozesses in der frühsten Periode zu beobachten. Infolge der Seltenheit solcher Befunde erlauben wir uns diese Fälle zu beschreiben: Die Klinik beider Fälle gestaltete sich in sehr ähnlicher Weise. Die Tiere sind aus dem Zuchthaus geliefert worden, woher im Laufe einer langen Zeitperiode große Tiermengen bezogen wurden. Im Vivarium, wohin die Tiere gebracht und wo sie von uns beobachtet wurden, sind bakteriologische Experimente nie ausgeführt worden, auch nie wurden dort tuberkulöse Tiere gehalten. Ein Kaninchen wurde überhaupt nicht berührt, es wurde zu Zuchtzwecken vorausbestimmt, dem zweiten sind nur systematisch Blutproben entnommen worden. Beide Kaninchen wohnten im Vivarium, das eine etwas mehr als 4 Monate, das andere zirka 3 Monate. Das Kaninchen, an welchem Blutuntersuchungen ausgeführt wurden, wurde zwecks Untersuchung des Zustandes seiner blutbildenden Organe getötet. Das andere Kaninchen (der Erzeuger) begann nach mehrmonatlichem Verweilen im Vivarium im Gewicht abzunehmen, sah krank aus und wurde getötet, um der Infektion anderer Tiere vorzubeugen. Die Diagnose der Erkrankungen ist im Leben der Tiere nicht gestellt worden. Was die Bedingungen der Wartung der Tiere im Vivarium anbelangt, so stellten sie nichts besonderes dar. Gleichzeitig mit diesen Kaninchen sind infolge verschiedener anderer Ursachen zahlreiche Kaninchen obduziert worden ohne irgendwelche Ergebnisse in bezug auf Tuberkulose. Beide unsere Fälle sind durch einen $1^1/_2$ jährigen Zeitraum getrennt.

Fall Nr. 1. Leiche eines Kaninchens, Gewicht 1680 g, von guter Ernährung. Unter der Pleura beider Lungen vereinzelte, hirsenkorngroße, gelbliche Knötchen. Aehnliche Knötchen unter den Nierenkapseln. Sonst während der Obduktion kein Befund. Zur histologischen Untersuchung sind Lungen, Leber, Milz, Nieren entnommen worden. Wider Erwarten wurde das Bild einer Tuberkuloseaffektion der Lungen wie auch der Nieren vorgefunden. Das Bronchienepithel befindet sich im Stadium der Proliferation und Desquamation, wo im Lumen der Bronchien mehrkernige Langhanssche Riesenzellen sich vorfanden. Um die Bronchien sitzen Konglomerate von Knötchen aus epitheloiden und Riesenzellen bestehend, die sich zum Teil im Zustande käsigen Zerfalls befinden (Abb. 1). Die Knötchen in den Nieren stellen ebenfalls das Bild eines tuberkulösen Granuloms dar. Im Zentrum des Konglomerats epitheloidzelliger Knötchen werden Herde käsigen Zerfalls wahrgenommen. Bei bakterioskopischer Untersuchung der Lungen wie auch der Nieren wurde Anwesenheit von Tuberkelbazillen im käsig zerfallenen Granulomgewebe festgestellt.

Fall Nr. 2. Kaninchen, Männchen, Gewicht 1100 g, von herabgesetzter Ernährung. Auf der Oberfläche der Lungen und am Schnitt sitzen vereinzelte weißlich-gelbliche Knötchen etwas größer als ein Hirsenkorn mit festonartigen Rändern. Atmungsorgane sonst o. B. Sämtliche sonstige Organe und speziell Leber, Milz, Nieren, Darm makroskopisch und bei histologischer Untersuchung o. B.

Die histologische Untersuchung der in den Lungen vorgefundenen Knötchen ergab das Bild einer tuberkulösen Affektion von vorwiegend exsudativer

Form. Die Alveolen sind von abgestoßenen Epithelzellen ausgefüllt, mit teilweisem käsigen Zerfall der letzteren. Im Lumen zahlreicher Alveolen werden Langerhansschen Riesenzellen mit peripherischer Kernstellung (Abb. 2) wahrgenommen. In der Lichtung einiger Bronchien sind epitheloid- und riesenzellige Knötchen vorgefunden worden. Die Wandungen solcher Bronchien sind teilweise zerstört. Die bakterioskopische Untersuchung ergab zahlreiche Tuberkelbazillen. Da makroskopisch die Diagnose Tuberkulose nicht gestellt wurde, so ist kein Versuch, die Bazillen zu züchten, vorgenommen worden.

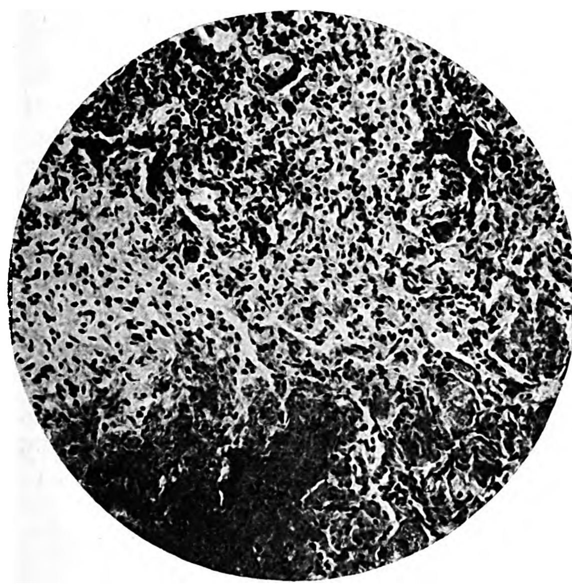


Abb. 1.

Die Analyse der Obduktions- und histologischen Befunde beider Fälle führt uns zum Schlusse, daß wir es im ersten Falle mit einer vorwiegend produktiven Tuberkuloseaffektion, im zweiten mit einem Bilde, welches am ehesten an eine Tuberkulosepneumonie erinnert, zu tun hatten. In beiden Fällen ist derjenige Umstand von besonderem Interesse, daß der Tuberkuloseprozeß im Tierorganismus noch verhältnismäßig in einem Frühstadium entdeckt wurde, wobei er sich im ersten Falle auf vereinzelte Knötchen in der Lunge und in den Nieren, im zweiten — auf einzelne Herde in der Lunge allein beschränkte. Bei künstlicher Impfung wird ein solcher Grad der Affektion gewöhnlich bei Tieren vorgefunden, die nicht später als 1—2 Monate nach der Infektion getötet wurden. Von besonderem Interesse ist der zweite Fall, wo einerseits eine quantitativ geringe Affektion der Lunge allein, andererseits eine vorwiegend exsudative Form der Tuberkulose, die als tuberkulöse Pneumonie charakterisiert werden kann und zu den schnell verlaufenden Tuberkuloseabarten gehört, entdeckt wurde.

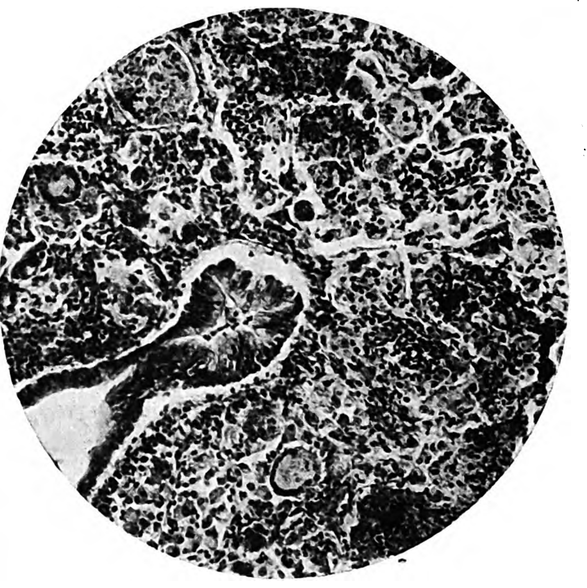


Abb. 2.

Die Klinik der beschriebenen Fälle, die Lebensbedingungen der Tiere im Vivarium, die anatomisch und histologisch festgestellte Tuberkulose-Frühform, deren Dauer kürzer war, als der Zeitraum im Laufe dessen die Tiere beobachtet wurden, alles dies erlaubt uns, diese Fälle als Fälle spontaner Tuberkulose zu betrachten. Der Umstand, daß an unserem Material jeder solche Fall auf mehrere Tausend obduzierte Tiere ausfällt, kann als Bestätigung der bekannten Tatsache dienen, daß Fälle spontaner Tuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen sehr selten sind.

Schleichend verlaufende Orbitalphlegmone.

Von Assistenzarzt Dr. **Heinz Kloth.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln. Direktor: Prof. Dr. Dietrich.)

Wir hatten Gelegenheit eine ungewöhnliche Orbitalphlegmone zu beobachten, die wegen ihrer Seltenheit einer besonderen Mitteilung wert erscheint.

Auszug aus der Krankengeschichte:

(Augenklinik der U. K., stellvertretender Direktor Prof. Dr. Cords.)

Patient P. E., 61 Jahre alt, angeblich nie ernstlich krank gewesen. $^3/_4$ Jahre vor seinem Tode (April 1927) fiel seinen Arbeitskollegen auf, daß seine Augen groß geworden seien. Am selben Tage suchte er noch einen Arzt auf und einige Tage später einen Augenarzt, der ihm eine Brille verschrieb. In der Folgezeit war er zur Untersuchung auf Invalidität mehrmals im Krankenhaus zur Beobachtung. Zwei Monate vor seinem Tode gelangte er wegen psychischen Störungen in die psychiatrische Klinik und von dort wurde er nach einer Nervenanstalt verlegt. Doch wurde er sehr bald wieder nach Köln zurücküberwiesen, und zwar zur Universitäts-Augenklinik, weil das linke Auge sehr schmerzte und die Sehkraft sehr nachließ. Am 7. und 21. Dezember 1927 (14 Tage vor seinem Tode) wurde er von der Augenklinik eingehend untersucht. Der Befund der beiden Untersuchungen ist im wesentlichen derselbe, und zwar folgender: Beiderseitiger Exophthalmus, Retraktion der Augenlider, Chemosis, starke gemischte Injektion, Keratitis, färbbare Hornhautepitheldefekte, Blickparese, starke Verminderung der Sehkraft und der Verdacht eines zentralen Skotoms ausgesprochen. Die Temperatur blieb wie immer normal.

Am anderen Tage verstärkten sich alle diese Symptome wesentlich, die Chemosis wurde hochgradiger, so daß die Hornhaut tellerförmig eingesunken erscheint und gleichzeitig vermehrte sich in beiden Augen der hochgradige Reizzustand. Daraufhin wurde wegen Verdachtes einer Nasen-Nebenhöhlen-Erkrankung eine Röntgenaufnahme gemacht und eine beiderseitige Verschattung der Keilbeinhöhlen festgestellt. Der Kranke wurde dann zwecks Operation zur Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik überwiesen. Doch konnte die Operation nicht mehr ausgeführt werden, da sich Patient in derselben Nacht erhängte.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Da alle übrigen Organe des Körpers keinen wesentlichen Befund bieten, gehen wir gleich zur Beschreibung des Schädels über: Dunkelblau-rote Färbung des ganzen Kopfes. Die Augen treten selbst an der Leiche noch stark hervor, so daß die Augenlider nicht geschlossen werden können. Die Schleimhäute der Augenlider sind nach außen gekehrt und dunkelrot. Die Conjunctiva bulbi zeigt gleichfalls starke Gefäßfüllung. Die Hornhäute sind trübe und auffallend weich.

Das Fettgewebe der Augenhöhlen tritt sehr zurück und ist von hellgelber Farbe. Die Muskeln in beiden Höhlen sind auffallend mächtig, so daß die Augenhöhlen von ihnen fast ganz ausgefüllt werden, und infolgedessen das Auge selbst herausdrängen. Die Farbe der Muskeln ist blaßrot und ihre Konsistenz

ist derb. Ein Flachschnitt durch die Muskulatur zeigt sie diffus von weißen Streifen durchsetzt.

Leider war die Leiche durch die Staatsanwaltschaft längere Zeit beschlagnahmt und infolgedessen bestand eine vorgeschrittene Fäulnis. Soweit es noch bei den kadaverösen Veränderungen zu erkennen ist, zeigen die Schleimhäute der Muscheln und der Siebbeinzellen eine dunkelrote Farbe und polsterartige Verdickung, so daß überall dort, wo eine Siebbeinzelle aufgeschlagen wird, die Schleimhaut hervorquillt. Die Schleimhäute beider unteren Muscheln zeigen Schorfbildung.

Der Sehnerv und das Auge selbst lassen außer den vorhin schon erwähnten äußeren Veränderungen der Augen nichts Besonderes mehr erkennen. Das Gehirn wurde in zahlreiche Schnitte zerlegt. Es fanden sich in beiden Großhirnhälften mehrere ältere und frischere Erweichungsherde. Die Stammganglien, das Kleinhirn, die Medulla, Hirnschenkel und Brücke waren ganz frei. Die Hirnarterien zeigten eine Atherosklerose erheblichen Grades.

Mikroskopischer Bericht:

Die polypöse Schleimhaut der unteren Muscheln ist von zahlreichen Drüsen durchsetzt, die vielfach erweitert sind. Das Zwischenbindegewebe ist im ganzen kollagen, faserreich, relativ kernarm und von zahlreichen Venen und Kapillaren durchsetzt. In der Tiefe vereinzelt, an der Oberfläche in geschlossener Schicht Infiltrationen, bestehend aus Monozyten, Plasmazellen und zahlreichen Leukozyten. Die oberste Schleimhautschicht ist kadaverös verändert.

Orbitales Fettgewebe: Das faserige Gerüst des Fettgewebes ist mäßig verdickt. In der Nähe kleinerer Gefäße aber auch in Nähe von Gefäßbündeln finden sich vereinzelt dichte Gruppen von Lymphozyten und Plasmazellen. An der Grenze zur Muskulatur verdichten sich diese Infiltrate. Die Arterien und Venen im orbitalen Fettgewebe zeigen mäßige Intimaverdickung.

Die gesamte Muskulatur der Augenhöhlen ist sehr reichlich durchsetzt von spindel- und faserreichen, wechselnd breiten Bindegewebszügen mit eingesprengtem Fettgewebe. Hierdurch werden die einzelnen Muskelfasern auseinander bzw. zusammengedrängt. Die erhaltenen Muskelfasern zeigen im großen und ganzen deutliche Querstreifung. Sie sind zum Teil an ihren Enden aufgesplittert oder zugespitzt, jedoch ohne Muskelknospen, zum Teil gruppenweise feintropfig verfettet oder unter Aufhebung der Querstreifung schollig zerfallen. In den so veränderten Muskeln finden sich verkalkte und verknöcherte Bezirke von bizarrer Form. Sie erwecken den Eindruck, als wären es verkalkte Muskelfasern, doch ist nicht auszuschließen, daß sie im vermehrten Bindegewebe entstanden sind. In dichten Gruppen finden sich in der so veränderten Muskulatur unregelmäßig verteilte dichte Infiltrate von kleinen Rundzellen, Plasmazellen und vereinzelt Leukozyten mit und ohne Verfettung des Protoplasmas. Diese Infiltrate sind den Gefäßen entlang geordnet. In und in der Nähe dieser Zellgruppen liegen größere Zellen mit kleinen ovalen Kernen und weitem zipfligem Protoplasma mit deutlichem nach Kresylechtviolett rot gefärbten Protoplasma. Bakterien konnten nirgends gefunden werden.

Der Sehnerv und die Kerngebiete der Augenmuskelnerven wurden genau untersucht, doch konnten keine krankhaften Veränderungen festgestellt werden Die im vorhergehenden erwähnten Erweichungsherde zeigen mikroskopisch den typischen Charakter anämischer Erweichungen verschiedenen Alters im Gehirn und stehen sicherlich in Abhängigkeit der Atherosklerose der kleinen Hirngefäße.

Ueber den eigenartigen Befund an dem Orbitalgewebe, den wir als chronische Orbitalphlegmone bezeichnen können, ist in der mir zugänglichen Literatur mit näherer morphologischer Beschreibung der besonderen Beteiligung der Muskulatur nichts zu finden. Hirschfeld betont in dem Handbuch von Graefe-Saemisch in dem Artikel über „Die Entzündung des retrobulbären Gewebes", S. 388 (Jg. 1909): daß man bei dem Studium über das anatomische Verhalten der retrobulbären Entzündung auf. recht wenige Sektionsberichte angewiesen ist. In den meisten Fällen liegt auch keine mikroskopische Unter-

suchung vor. Orbitalphlegmonen sind klinisch häufiger, und die schnell verlaufenden Orbitalphlegmonen gut bekannt. Die Diagnose der schleichend verlaufenden Orbitalphlegmonen ist schwieriger, dies beweist auch unser Fall; denn hier konnte trotz genauer klinischer Untersuchung die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Wir verdanken vorliegenden Fall einem ungewöhnlichem Zufall, dem gewaltsamen Tode.

Die Entzündungen können ihren Ausgang nehmen:

1. Von infizierten äußeren Wunden und der Orbita.
2. Durch direkte Uebertragung von Nebenhöhlenentzündungen.
3. Metastatische Prozesse bei Allgemeininfektion.
4. Wird schließlich eine Gruppe übrig bleiben, wo es nicht gelingt, den Ausgangspunkt festzustellen.

Diese Entzündungen heilen meistens aus und nur wenige Fälle kommen zur Sektion, meist als Komplikation von Sepsis oder Meningitis. Bei schnell verlaufenden Entzündungen kann es zu Abszeßbildungen in den Muskeln kommen, die aber in der Literatur nur selten durch einen Sektionsbefund mit genauer mikroskopischer Beschreibung erhärtet sind.

Weniger häufiger als schnell verlaufende Entzündungen sind schleichend verlaufende Orbitalphlegmonen, deren Ausgangspunkt im großen und ganzen dieselben sein dürften, und die sich nur durch den längeren Verlauf unterscheiden. Eben von diesen letzten Fällen ist in der uns zugänglichen Literatur keine nähere anatomische Untersuchung veröffentlicht.

Das Leiden begann im vorliegenden Falle nach den Angaben der Vorgeschichte vor $^3/_4$ Jahren und verschlimmerte sich plötzlich zusehends 14 Tage vor seinem Tode. Durch die anatomische Untersuchung sind keine Anhaltspunkte für frischere Veränderungen festgestellt. Die aufgefundenen Veränderungen, wie die Entwicklung von kollagenreichem, zellarmen Bindegewebe, Verkalkungen, Fettgewebe in dem intramuskulärem Bindegewebe, Rundzellinfiltrate und Plasmazellen setzen einen längeren Verlauf voraus. Besonders merkwürdig ist die Lokalisation des Prozesses. Es sind fast ausschließlich die Muskeln befallen. Wohl fanden wir hier und dort kleinere und spärliche Infiltrate in Muskelnähe, weiter von ihnen entfernt keine mehr. Dieser eigenartige Befund legte den Gedanken nahe, daß es sich um eine allgemeine Muskelerkrankung handeln könnte. Dies war aber durch Untersuchung der übrigen Körpermuskulatur leicht auszuschließen. Weiter ist es auffallend, daß sich der Prozeß auf beiden Seiten in gleichmäßiger Stärke vorfand. Für eine im Zentralnervensystem liegende Veränderung etwa im Gebiete der Augenmuskelkerne gab die mikroskopische Untersuchung keinen Anhalt. Das Ergriffensein beider Orbita erinnert an das Bild der sympathischen Ophthalmie, nur daß dort die Bulbi im ganzen, hier nur die Muskeln durch den schleichend verlaufenden Prozeß ergriffen sind. Nach der Literatur besteht in der Regel, wenn der Prozeß von einer Höhle auf die andere übergreift, eine Thrombophlebitis einer Vene. Doch trifft dies hier nicht zu, da selbst in den kleinsten Venen keine Thrombose nachweisbar war. Der Uebergang, wenn es sich um einen solchen

handelt, bliebe ebenso rätselhaft, wie in vielen Fällen von sympathischer Ophthalmie.

In unserem Falle ist noch am wahrscheinlichsten, daß der Ausgangspunkt der Veränderungen die Nasennebenhöhlen sind. Gestützt wird diese Annahme durch den klinischen Befund, der eine deutliche Verschattung beider Keilbeinhöhlen feststellte, auch durch die makro- und mikroskopischen Veränderungen an den Schleimhäuten der Nasennebenhöhlen, die leider wegen der vorgeschrittenen Fäulnis nicht im vollen Umfange bewertet werden konnten.

Wenn somit die Pathogenese des vorliegenden Falles nicht aufgeklärt werden konnte, so dürfte die große Seltenheit und die Eigenartigkeit des Befundes einer symmetrischen chronischen Orbitalphlegmone die kurze Mitteilung rechtfertigen.

Referate.

Zellner, E., Arthropathia psoriatica und Arthritis bei Psoriatikern. (Wien. Arch. f. inn. Med, Bd. 15, 1928, S. 435.)

Beschreibung von 8 Fällen von Arthropathia psor. Die Krankheit ist charakterisiert durch das gleichzeitige Bestehen einer Psoriasis und einem Parallellismus zwischen Gelenkserscheinungen und Psoriasis. Sie beginnt meist an den Zehen- und Fingergelenken, greift aber auch auf andere Gelenke über und kann zu den schwersten Zerstörungen führen.

Homma (Wien).

Deutschlaender, Die angeborene Verrenkung des Sprungbeines [Verlagerung des Sprungbeines]. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 91.)

Die angeborene Verrenkung des Sprungbeines ist bisher nur selten beobachtet worden. Verf. hat im Laufe eines Jahres über ein Dutzend solcher Verrenkungen beobachten können und hält demnach das Leiden für sehr viel häufiger, als bisher angenommen wurde. Klinisch schien es sich dabei um angeborene Plattfüße zu handeln, bei denen ein besonders starkes Vorspringen des Navikulare am medialen Fußrand zu beobachten war. Die Röntgenuntersuchung und die Befunde bei den Operationen zeigten jedoch, daß der Vorsprung nicht vom Navikulare gebildet wurde, sondern daß der luxierte und mit dem Navikulare gar nicht oder nur in sehr geringem Umfange und dann in ungewöhnlicher Weise artikulierende Taluskopf den Vorsprung bildete. Der Talus steht in diesen Fällen viel steiler als normal und ist mit seinem Kopfe nach medial verschoben. Das Leiden wird auch ursächlich in Parallele zur angeborenen Hüftverrenkung gesetzt.

Richter (Altona).

Zwerg, Ueber einseitige Patella bipartita und die Frage ihrer traumatischen Entstehung. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 362.)

Beobachtung an 4 Fällen von einseitiger Patella bipartita, deren Anamnese ein bis zu 2 Jahren zurückliegendes Kniegelenkstrauma enthielt, läßt an traumatische Entstehung dieses Zustandes denken. Eine Erklärung wäre vielleicht in der Weise möglich, daß bei aus zwei Ossifikationskernen entstandenen Kniescheiben durch leichtere, nicht zu Fraktur führende Traumen eine Lösung an der Grenze der beiden

Ossifikationszonen auftritt, welche dann zum Bilde der Patella bipartita führt. Diese Möglichkeit muß gegebenenfalls zu Anerkennung der Patella bipartita als Unfallfolge führen. *Richter (Altona).*

Brack, Zur Pathologie der alten Frakturen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 114.)

Beobachtungen an nicht mehr frischen bzw. klinisch schon geheilten und z. T. Jahre zurückliegenden Frakturen zeigen, daß die natürlichen Heilungsvorgänge nicht selten eine wesentliche Besserung der zunächst weniger günstigen Stellung der Knochenfragmente herbeiführen. So kann eine Einkeilung sich allmählich vertiefen unter der Wirkung des Muskelzuges, Narbenschrumpfung kann disloziert stehende Fragmente einander nähern. Als besonders wichtig wird die über sehr lange Zeit anhaltende Reaktion des Knochenmarks bezeichnet, welche sich durch Auftreten roten Knochenmarks in der Nachbarschaft der Fraktur dokumentiert, sowie der lange Zeiträume beanspruchende Umbau der Frakturstelle. *Richter (Altona).*

Iklé, Zur Histologie und Pathogenese der Dupuytrenschen Kontraktur. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 212, 1928, S. 106.)

Bei 54jährigem Gärtner mit links seit zwei Jahren, rechts erst später aufgetretener Dupuytrenscher Kontraktur wurde an der linken exzidierten Palmaraponeurose folgender histologischer Befund erhoben: In der stark verdickten Aponeurose Knoten von einem Durchmesser bis zu etwa 1 cm. Die sehr zellreichen Knoten senden Ausläufer in das normale Bindegewebe hinein. Die Zellen sind spindelförmig oder oval, verschieden groß, teils radiär, teils parallel zur Oberfläche angeordnet, stellenweise liegen sie ganz unregelmäßig. Die Kerne sind von ungleicher Größe und meistens länglichoval. Vereinzelt finden sich mehrkernige Zellen, Kernteilungsfiguren nur sehr selten. Die Interzellularsubstanz ist verschieden reichlich. An vielen Stellen, besonders in den zellreichen Teilen intrazellulär eisenhaltiges Pigment. Das zwischen diesen Herden liegende sehnige Gewebe ist etwas zellreicher als in der Norm. An den Gefäßen besteht eine Verdickung, hauptsächlich der Intima. Um einzelne Gefäße herum findet sich eine leichte Ansammlung von Lymphozyten. Dazu noch neun weitere an älteren Präparaten erhobene Befunde, welche mit dem vorstehenden im wesentlichen übereinstimmen. Es handelt sich demnach bei der Dupuytrenschen Kontraktur weder um einen entzündlichen Vorgang noch um Tumorbildung, sondern um einen chronisch-hyperplastischen Prozeß, der über ein zellreiches zu einem Narbenstadium führt und als Fibrosis der Palmaraponeurose bezeichnet wird. Für das Zustandekommen der Kontraktur kann das berufliche Trauma nur als auslösende Ursache angesehen werden, überragende Bedeutung kommt der Disposition zu. *Richter (Altona).*

Grasmann, Max, Ueber die Spontangangrän der Extremitäten Jugendlicher. (Münch. med. Wochenschr. Jg. 75, 1928, H. 39, S. 1681.)

Ein männliches Individuum mit eunuchoiden Höhenwuchs, das Lues, Typhus und Nierensteine gehabt hatte, erkrankte mit etwa 30 Jahren an angiospastischen Erscheinungen der Extremitäten zu Beginn der kalten Jahreszeit. Es kam zu Gangrän des rechten Fußes;

Amputation des rechten Unterschenkels; Tod mit 34 Jahren an Pneumonie. Am amputierten Unterschenkel fand sich eine Hypoplasie der Arterien ohne sonstige histologische Veränderungen. Die Beobachtung ist also charakterisiert durch neurotische Störungen an einem hypoplastischen Gefäßsystem bei einem endokrin abnormen Individuum.

Husten (*Steele*).

Sebert, Friedrich, Ueber intermittierendes Hinken mit Gangränfolge bei Jugendlichen. (Münch med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 36, S. 1551.)

Bei einem 27jährigen Polen entstand nach Durchnässung ein intermittierendes Hinken; im Verlauf von 6—7 Jahren kam es zu einer Gangrän des linken Fußes. Am amputierten Unterschenkel und Fuß fand sich eine Endarteriitis obliterans.

Das Kältetrauma brachte eine Labilität der Gefäßinnervation hervor. Diese führte zu Dauerkontraktionen der Arterienmuskulatur und zu obliterierender Endothelwucherung. *Husten* (*Steele*).

Foerster, O., Ueber die Vasodilatation in den peripheren Nerven und hinteren Rückenmarkswurzeln beim Menschen. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 18. Jahresvers., Sept. 1928. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1928, 1/4, S. 41.)

Für die Tatsache, daß das Nachbarschaftserythem auch nach völliger Unterbrechung des peripheren Nerven, und zwar zu einer Zeit, in der alle im peripheren Nerven enthaltenen Fasern längst total degeneriert sind, vielfach noch auftritt, und sich an Stärke und Dauer der Reaktion in nichts von dem normalen Verhalten unterscheidet, führt Verf. 2 Möglichkeiten an: entweder, und das ist das wahrscheinlichste, erfolgt die Ausbreitung der Vasodilatatoren über die Stelle des Reizangriffspunktes hinaus auf dem Wege des nervösen Eigenapparates der Blutgefäße, welcher unabhängig von den zerebrospinalen Nerven aus dem Grenzstrang des Sympathikus direkt an die Gefäße herantritt und wohl eine Verstärkung durch die Ausläufer von Ganglienzellen erfährt, welche direkt in der Adventitia der Gefäße gelegen sind — es ist das ein Eigenapparat, der jedenfalls erhalten bleibt, wenn alle Spinalnerven des Gliedes total durchtrennt sind — oder aber die Ausbreitung der vasodilatatorischen Welle ist überhaupt nicht an nervöse Elemente gebunden, sondern erfolgt nur durch Vermittlung des protoplasmatischen Verbandes aller an der Reaktion beteiligten Gefäße. In den hinteren Wurzeln verlaufen auch beim Menschen wie beim Tiere efferente vasodilatatorische Fasern; der bei Reizung einer hinteren Wurzel auftretende Effekt zeigt eine ausgesprochene metamerale Begrenzung, und die Zone der Vasodilatation entspricht dem betreffenden Hautdermatom. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Seishiro Iwai u. Meisai Nin, Pathogenese der Raynaudschen Krankheit. (Med. Welt, Nr. 24, 1928, S. 900.)

Mitteilung eines Falles von Raynaudscher Krankheit, wecher seiner Aetiologie nach einen ganz anderen Faktor besitzt, als den einer „Neurose der Vasomotoren".

Es wurden mit dem Blute des betreffenden Patienten verschiedene Versuche (Koagulation, Agglutination u. a.) angestellt. Weiterhin wurde das mit Zitrat versetzte Blut durch eine feine Glaskapillare (mit einem

Außendurchmesser von 0,33 mm) geleitet. Bei einer Temperatur von 25 ° C. kam es nicht zu einer Trennung von Blutkörperchen und Serum. Bei einer Temperatur von 5 ° C. (im Wasserbade) findet jedoch an mehreren Stellen in der Glaskapillare eine Trennung der Blutkörperchen vom Serum statt.

Diese Versuche stimmen mit den Beobachtungen an den Blutgefäßen des Patienten überein. Die unter dem Kapillarmikroskop untersuchten Kapillaren des Nagelfalzes zeigten bei Kälteeinwirkung eine Fragmentierung der Blutsäule. Die unter dem Kornealmikroskop beobachteten Gefäßchen der Konjunktiva ließen bei 22 ° C. eine der Norm entsprechende Blutströmung erkennen. Bei einer Temperatur von 4 ° C. hingegen kam es innerhalb von 1 Minute zum völligen Stillstand des Blutstromes. Die entstandene Blutsäule setzt sich aus Gerinnseln zusammen. (Die Konjunktivalgefäße des Patienten wurden mit einer 1 %igen Methylenblaulösung vital gefärbt.) — Es kommt also unter dem Einfluß lokal applizierter Kälte zur Bildung von Blutsäulenfragmenten in allen Gefäßen der betreffenden Körperpartie. Diese Erscheinung beruht nicht auf einer krampfartigen Kontraktion der Gefäßwand. Peristaltische Bewegungen der Kapillargefäßwandungen werden bezweifelt.

Es handelt sich in diesem Falle nicht um eine Neurose der Vasomotoren sondern um eine „sehr intensive Aktion von Autoagglutininen“, durch welche die Erythrozyten bei Kälteeinwirkung der umgebenden Atmosphäre agglutiniert. werden und die Blutkapillaren infolge Gerinnselbildung mechanisch unwegsam gemacht werden.

Lehmann (Jena).

Wohlwill, F., Zur pathologischen Anatomie des peripherischen Sympathikus. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, Sept. 1928. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 107, 1/4, S. 124.)

Vortr. hat seit Jahren systematische Studien am peripheren Sympathikus an ungefähr 200 Fällen betrieben und, wie besonders auch Terplan, gefunden, daß häufig bei Affektionen, die klinisch auf Störungen des vegetativen Systems hindeuten, das Ergebnis der histologischen Untersuchung vollständig negativ ist, das umgekehrt schweren Veränderungen an den sympathischen Ganglien keinerlei Störungen im klinischen Bild zu entsprechen brauchen. In der vorliegenden Arbeit hebt er zunächst einige häufiger zu beobachtende Befunde hervor, die bei ganz verschiedenartigen Grundleiden vorkommen und durchaus unabhängig von irgendwelchen klinischen Symptomen von seiten des vegetativen Systems auftreten. Es sind dies: Verdickung von Gefäßwandungen, Schwellungen, Wucherungen von Endothelien, Vermehrung des Bindegewebes, geringe lymphozytäre Infiltrate, Schrumpfung, Wucherung, Ueberpigmentierung, Zweikernigkeit, Vakuolenbildung, Verklumpung, staubförmige Beschaffenheit der Nisslsubstanz in den Ganglienzellen, Schwellung und Vermehrung der Kapselzellen im Sinn einer einfachen Umklammerung oder auch mit neurocytophagischem Eindringen in Nervenzellen, ferner: Abbau des lipoiden, sowie melaninartigen Pigments durch Aufnahme in Kapselzellen. Das Pigment wird dann in Bindegewebszellen und Gefäßwandzellen weiter übertragen. Die Bilder sind die wie in der Substantia nigra bei chronischer Enzephalitis. Diese weiter nicht charakteristischen Befunde hat Vortr. bei

Basedow, Diabetes, Addison erheben können; auch bei paralytischem Ileus, Pylorospasmas, Ulcus ventriculi, puerperaler Eklampsie, Typhus abdominalis, schwerster Arteriosklerose im jugendlichen Alter auch bei vegetativer Neurose im Säuglingsalter waren sie vorhanden. Im letzteren Falle fanden sich auch interstitielle Lymphozyteninfiltrate im Ganglion coeliacum. In einem Falle von Feerscher Krankheit konnte weder im Sympathikus noch Gehirn und Rückenmark etwas Besonderes gefunden werden. An den Halsganglien von Asthmatikern fanden sich Wucherungen von Kapselzellen, Phagozytosen, Nekrosen von Ganglienzellen, Schwellung von Achselzylindern und Dendriten. Am Nervus vagus kein Befund. Die Veränderungen konnten jedoch nicht in allen Fällen beobachtet werden. Besonders beachtenswert erscheint der Unterschied der Zellen im Nissl- und Bielschowsky-Präparat. Am N. P. feststellbare Veränderungen waren im B. P. nicht zu sehen. Die Untersuchung von Fibrillenpräparaten ist so unerläßlich.

Bei Paralysis agitans konnten in 2 Fällen die von E. Herzog gesehenen Schwellungsvorgänge in den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen ebenfalls gesehen werden. Es handelt sich hier um Schwellung des Axoplasmas der Achenzylinder und wahrscheinlich auch der Fibrillen. Auch spiraliges Zusammenschnurren der Fibrillen war zu sehen.

Die gleichen Bilder fanden sich auch in Asthmatikerganglien. Sie sind so nicht für Paralysis agitans spezifisch. Sie sind immer in einer großen Anzahl von Schnitten vorhanden. Fettkörnchenzellen wurden nur selten gefunden. Sie sind im wesentlichen an das Zugrundegehen markhaltiger Nervenfasern gebunden. Befunde wie Bilder primärer Reizung Nissls an den Ganglienzellen, Blähung und Abrundung der Zellen, zentrale Tygrolyse, Randverschiebung der Fibrillen deutet Vortr. im Sinne einer Unterbrechung des zugehörigen Achsenzylinders. Systematische Untersuchungen, bei welchen Affektionen eine Beteiligung sympathischer Bahnen vorkommt, ergaben Intaktheit bei Tuberkulose auch der Nebennieren. In 2 Fällen von ulzeröser Endokarditis fanden sich metastatische Abszesse. Hier war auch das nervöse Parenchym hochgradig verändert: Lichtung und Auseinandertrennung der Achsenzylinder, Zerfall, Nekrose und Schwund der Schwannschen Zellen, Verdickung und Verklumpung der Fibrillen, Neurozytophagie durch Kapselzellen, nicht durch Leukozyten. Bei Endocarditis lenta fanden sich keine gröberen Herde, nur Schwellung z. T. Vermehrung der Kapselzellen Bei Leukämie sind die sympathischen Ganglien häufig beteiligt: Rarefikation der Nervenfasern, Ersatz der Kapselzellen durch leukämische. In einem Fall von Lungenkrebs mit ausgedehnter Metastasierung im ganzen peripherischen und zentralen Nervensystem fand sich eine Durchwachsung des Ganglion coeliacums. Häufig konnte ein lokales Uebergreifen des Karzinoms auf das Sympathikusgebiet beobachtet werden. Einen Anhaltspunkt hierfür ergab eine schon makroskopisch erkennbare Umwachsung des Ganglions durch Krebsgewebe. Der Krebs fand sich hier in den Lymphbahnen der Nerven. Von hier aus drang er auch in den nervenzellenhaltigen Abschnitt der Ganglien ein. Die Ganglienzellen blieben z. T. lange erhalten, z. T. zerfielen sie unter Zurückbleiben von Pigmentkörnchen. An den Nervenfasern fand sich Schwellung, z. T. Verdünnung, besonders an den marklosen. Auch fanden sich sprossenartige Auswüchse, Unterbrechungen, Kugelbildungen,

bröcklicher Zerfall. Man sah auch Bilder primärer Reizung von Ganglienzellen, sowie Fettkörnchenzellen bei Gegenwart markhaltiger Stämmchen. Die Aenderungen waren bei Pankreaskarzinom besonders häufig. Das läßt sich aus den engen topographischen Beziehungen zum Ganglion coeliacum und den N. splanchnici erklären. Auch Prostatakarzinome wachsen gern in die nahe gelegene sympathischen Ganglien und Geflechte ein. Vortr. erwähnt dieselben Befunde bei einem Hypernephrom mit Pleurametastasen mit Einwachsen in den Grenzstrang und einem malignen Tumor der Nebenniere (atypisches Sympathikoblastom). Auch die Lymphogranulomatose zieht gelegentlich das sympathische System in Mitleidenschaft. Sie dringt entweder vom Rand her längs der Gefäße in die Nervenbündel vor, und das Perineuriumgewebe wandelt sich in lymphogranulomatöses um. Die Kapselzellen gehen zugrunde. Ganglienzellen können erhalten bleiben. Die nachgewiesene Krebsdurchwachsung der sympathischen Ganglien, der Ganglion coeliacum bei Karzinom besonders des Pankreas, auch des Magens, geben für die hierbei auftretenden Schmerzen, die mit Erbrechen einhergehen können und an tabische Krisen erinnern, die anatomische Unterlage. In anderen Fällen fehlen selbst bei schweren Veränderungen klinische Erscheinungen. Umgekehrt ist häufig bei schweren vegetativen Störungen das Ergebnis der histologischen Untersuchung negativ. Gründe hierfür sind möglicherweise eine nichttotale Querschnittserkrankung der Ganglien, der netzförmige Bau des sympathischen Systems und die relative Selbständigkeit der Peripherie, wodurch Unterbrechungen an einer Stelle in der verschiedensten Weise kompemsiert werden können. In einem Fall von Herpes zoster, an dem sich eine Landrysche Paralyse angeschlossen hatte, waren Halssympathikus, Grenzstrang, Ganglion seminulane schwerst entzündlich verändert, Nervenfasern weitgehend zugrunde gegangen. Fettkörnchenzellen waren vorhanden, ohne daß irgendwelche Symptome auf die Erkrankung des Sympathikus hingewiesen hätten. Möglicherweise liegt die Diskrepanz der anatomischen und klinischen Befunde doch an einer nicht entsprechenden klinischen Beachtung der vegetativen Funktionsstörungen.

Schmincke (Heidelberg).

Pines, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Wilson-Pseudosklerosegruppe. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1928, H. 2, S. 307.)

Ein 14jähriges, neuropathisches Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen der Wilson-Pseudosklerose und starb nach 2 Jahren. Eine Leberveränderung war nicht vorhanden. Das Gehirn wies makroskopisch keine Besonderheiten auf. Die Hirnrinde bot keine deutliche Veränderungen, dagegen war besonders das Putamen verändert, weniger der Sehhügel, Nucl. dentatus und stellenweise die weiße Substanz (Capsula interna). Der Prozeß äußerte sich besonders in chronischen und akuten Ganglienzellveränderungen mit maschiger Auflockerung, Zerklüftung und spongiösem Schwund des Gewebes. Stärkere Abbauvorgänge waren besonders im Globus pallidus zu sehen. Die Gliazellen waren vermehrt. Entzündliche Störungen und wesentliche Gefäßbeteiligung fehlten. Der Befund weist eine Mischung der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose auf, offenbar handelt es sich bei beiden um denselben Krankheitsprozeß. *Schütte (Langenhagen).*

Pentschew, Ueber die Histopathologie des Zentralnervensystems bei der Psychosis pellagrosa. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1928, H. 1, S. 17.)

Sieben Fälle von Psychosis pellagrosa sind genau untersucht. Im Gastrointestinaltraktus fanden sich verschiedentlich entzündliche und atrophische Prozesse. Die Gefäße außerhalb des Zentralnervensystems waren fast völlig frei von arteriosklerotischen Veränderungen, hyaline Degeneration fand sich nur in den Follikelarterien der Milz. Im Zentralnervensystem kamen entzündliche Veränderungen in einem Falle als Nebenbefund vor. Kapillaren und Präkapillaren in der Hinrinde, im Rückenmark und der Pia waren hyalin verändert. Regelmäßig fand sich die „primäre Reizung" der Betzschen Riesenpyramidenzellen sowie der motorischen Ganglienzellen im Vorder- und Seitenstrang, während die Ganglienzellen der motorischen Kerne nur teilweise befallen waren. Nur in einer Beobachtung war das Ammonshorn leicht erkrankt, entsprechend der Seltenheit epileptischer Krämpfe bei Pellagra. Die Stammganglien waren nicht wesentlich befallen, ebensowenig die Purkinjezellen. Die Marksubstanz des Rückenmarkes war einmal ganz frei, zweimal minimal betroffen. Die sonstigen Veränderungen gleichen denen der anämischen Spinalerkrankungen, so daß man die Pellagra nicht als eine Rückenmarkskrankheit ansehen kann. Die Annahme, daß das pellagröse Gift eine gefäßschädigende Komponente enthält ebenso wie Ergotin, Blei und Kohlenoxyd, ist nicht von der Hand zu weisen. *Schütte (Langenhagen).*

Heidenhain, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine eigenartige organische Erkrankung des Zentralnervensystems im Präsenium. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1928, H. 1, S. 49.)

Bei 2 Männern trat im Präsenium eine Krankheit auf, die schleichend mit Gliederschmerzen, Sehstörungen und psychischen Veränderungen begann. 3 Monate später setzte ein rapider Verfall ein, der in wenigen Wochen zum Tode führte. Bei einem 3. Manne, der ebenfalls im Präsenium stand, betrug der Krankheitsverlauf 5 Jahre, war aber sonst im wesentlichen den ersten beiden Fällen sehr ähnlich. Die Sektion ergab, daß makroskopisch sichtbare Veränderungen fehlten. Die weiße Substanz des Gehirns war kaum betroffen, dagegen fand sich ein diffuser Prozeß in der Hirnrinde und im Striatum, gelegentlich aber auch in tieferen Zentren. Echt entzündliche Veränderungen fehlten. Die Ganglienzellen zeigten im wesentlichen die chronische Erkrankung Nissls, bisweilen verbunden mit Verfettung. Daneben Zellblähungen, Vakuolisierung und Schwund des Zelleibes. Betroffen waren besonders die kleinen Nervenzellen. Die Glia wies eine Wucherung der plasmatischen und faserbildenden Formen auf, nur geringe Rasenbildung. Körnchenzellen fehlten. In der Rinde waren die innere Körnerschicht und demnächst die unteren Schichten bevorzugt. Die Veränderungen im Striatum glichen histologisch denen der Rinde. Die Pia zeigte nur streckenweise geringe fibröse Verdickung.

Die beschriebenen Fälle stimmen mit keiner der bekannten Krankheiten überein. Verf. schlägt daher für sie den Namen „präsenile kortiko-striäre Degeneration" vor. *Schütte (Langenhagen).*

Herrmann, Herde im Corpus geniculatum laterale bei multipler Sklerose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 118, 1929, H. 3, S. 405.)

Das Corpus geniculatum laterale zerfällt in 3 Gefäßgebiete, in denen sich bei multipler Sklerose kleine Herde finden können, am regelmäßigsten um das mittlere Gefäß, das zur Kuppe des Geniculatum zieht. 3 einschlägige Beobachtungen werden kurz angeführt. In einem 4. Falle war das Corpus geniculatum laterale frei, dagegen fanden sich Herde in den Sehnerven. Die Befunde sind wichtig für die Erklärung des Zustandekommens des Zentralskotoms und der temporalen Abblassung der Papillen. *Schütte (Langenhagen).*

Schuster, Untersuchungen über die multiple Sklerose. [Ueber Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose.] 2. Mitt. (Arch. f. Psych., Bd. 86, 1929, H. 4, S. 627.)

Nach eingehender kritischer Besprechung der bisher gemachten Befunde führt Verf. einen Fall eigener Beobachtung an, der eine 34 Jahre alte Frau betrifft. Klinisch handelte es sich um eine typische multiple Sklerose. Mikroskopisch ließen sich im Marklager spirochätenartige Gebilde nachweisen; in der Umgebung des Seitenventrikels fanden sich viele Degenerationsformen und Trümmer des Krankheitserregers. Im Marklager oberhalb der Seitenventrikel lagen ebenfalls spärlich Spirochäten und punktförmige Haufen der Trümmer. Die Spirochäten waren feiner und kürzer als die Spirochaete pallida; das eine Ende war zugespitzt, das andere oft mit einem Knopf versehen. *Schütte (Langenhagen).*

Lehoczky, v., Beiträge zum anatomischen Bilde der mit Malaria behandelten Paralysis progressiva sowie zur Frage der Pigmente bei der Impfmalaria. (Arch. f. Psych., Bd. 86, 1929, H. 3, S. 442.)

Untersucht sind 12 Fälle, von denen 10 mit Malaria, 2 dagegen mit Milch behandelt wurden. Alle waren innerhalb eines Monats gestorben mit nur einer Ausnahme (1/2 Jahr). Anatomisch ließ die Zusammensetzung der entzündlichen Infiltrate keinen Unterschied von dem gewöhnlichen Bilde erkennen, sie bestanden aus Lymphozyten, Plasmazellen und spärlichen Wanderzellen; ein ausgesprochenes Uebergewicht der Lymphozyten war nirgends festzustellen. Miliare Gummen fanden sich nirgends. In 7 Fällen des Materials war der Entzündungsprozeß im Gegensatz zu dem schweren anatomischen Gesamtbilde so milde, daß diese auffallende Geringfügigkeit der Fiebertherapie zugeschrieben werden kann. Die schweren Parenchymveränderungen dagegen blieben unbeeinflußbar. Im Zentralnervensystem fanden sich keine Ablagerungen von Malariapigment, massenhaft dagegen war in Milz und Leber ein eisenhaltiges Pigment nachzuweisen. *Schütte (Langenhagen).*

Kino, Ueber die Elektivität des bulbärparalytischen Prozesses. [II. Beitrag zur Lehre von der Pathoklise.] (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 119, 1929, H. 1, S. 87.)

Ein 72jähriger Mann, der seit 1 1/2 Jahren an einer typischen Bulbärparalyse litt, starb unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie. Im Rückenmark, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung waren etwa 50% der motorischen Zellen der Vorder-

hörner degeneriert; reaktive Veränderungen der Glia fehlten. Die kleinen Gefäße waren intakt. Die Zellen der Clarkeschen Säulen, der Hinterhörner sowie die vegetativen Zellen waren nicht betroffen. Im Markscheidenbild waren die Pyramidenbahnen stark degeneriert, aber auch sonst im Vorder- und Seitenstrang die Fasern gelichtet. Der Hypoglossuskern war fast ganz von Ganglienzellen entblößt, aber ohne jede gliöse Reaktion. Weit weniger ergriffen waren Subst. reticul., N. ambig., der motorische Trigeminus- und der Fazialiskern. Die sensiblen, sensorischen und vegetativen Kerne waren völlig verschont. Auffallenderweise waren die großzelligen dorsalen Vaguskerne nicht beteiligt. Eine Erklärung für die besondere Elektivität des Hypoglossuskernes kann nicht durch vaskuläre Momente, sondern nur die Annahme einer besonderen Vulnerabilität gegeben werden.

Schütte (Langenhagen).

Rotter, Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 119, 1929, H. 1, S. 97.)

Ein Mann, der ein stumpfes Schädeltrauma erlitten hatte, war seitdem an leichten postkommotiellen Störungen erkrankt, bis sich nach schweren seelischen Erschütterungen eine anscheinend funktionelle Psychose entwickelte. Im Anschluß an diese traten schwere zerebrale Allgemeinsymptome auf. Tod 8½ Monate nach der Verletzung. Es fand sich ein über das ganze Gehirn ausgedehnter organischer Prozeß mit Schädigung der Nervenzellen und Wucherung der Gliazellen in Großhirnrinde, Grau des Hirnstammes und Kleinhirns. Daneben waren herdförmige Veränderungen verschiedenster Art vorhanden, nämlich einmal ischämische Herde in der Groß- und Kleinhirnrinde, besonders im Sommerschen Sektor des Ammonshornes, ferner eine frische, symmetrische, unvollständige Gewebserweichung im Globus pallidus und schließlich Verödungsherde in Kleinhirnrinde und Mark, die bereits ein Narbenstadium darstellten. Als Ursache der Erkrankung sind Gefäßstörungen anzusehen, die als Folge der Hirnerschütterung im Verein mit neuropathischer Anlage aufgetreten sind. Arteriosklerotische Prozesse waren nicht nachweisbar. *Schütte (Langenhagen).*

György, P. und Kleinschmidt, K., Untersuchungen an Hunden mit Angiostomie nach London. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 54, 1927, S. 23.)

Die Methode der Angiostomie wurde für die Blutgewinnung aus Pfortader und Lebervene modifiziert und gleichzeitig Untersuchungen darüber angestellt, wie sich die Blutreaktion in diesen beiden Gefäßen an gesunden, nüchternen Hunden (Gesamtkohlensäuregehalt und pH des Lebervenenblutes ist höher als in der Pfortader) und nach einer Fleischmahlzeit verhält. (In beiden Gefäßen tritt eine Verschiebung gegen die alkalische Seite zu ein und gleichzeitig damit nimmt in ihnen der Gesamtkohlensäuregehalt zu. Die Leber kann die postdigestive Alkalose zum Teil ausgleichen, da sie im Lebervenenblut weniger deutlich als in der Vena portae ist.) Zum Studium des Kohlenhydratstoffwechsels wurde Insulin in großen Dosen angewandt. Es verursachte in beiden Gefäßen eine Azidose und senkte den Blutzuckerspiegel in den peripheren Gefäßen und der Pfortader stärker als im Lebervenenblut (kompensatorische Zuckerausschüttung aus der Leber). Zuckergaben peroral während der Hypoglykämie verursachen ein Ansteigen des Zuckerspiegels in der Pfortader und Lebervene, doch wird ein Teil des Zuckers in der Leber zurückgehalten (Zuckerspiegel in der Vena hepatica niedriger als in der Pfortader). *R. Rittmann (Innsbruck).*

György, P. und Kleinschmidt, K., Untersuchungen über die Fleischintoxikation bei Hunden mit Eckscher Fistel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 54, 1927, S. 1.)

Erst wird eine neue Methode zur Anlegung der Eck schen Fistel angegeben, die beträchtlich geringere Mortalität aufweist, als die vorher verwandten Methoden und außerdem in etwa 30 Minuten beendet werden kann. Die operierten Tiere (Hunde) wurden zum Studium der sog. Fleischintoxikation ausschließlich mit fett- und knochenfreiem Fleisch ernährt. Auf diese Art gelang es in allen Fällen die Intoxikation auszulösen, die stets mit Alkalose (p_H erhöht, vermehrte Alkalireserve) einhergeht, trotzdem der Blutmilchsäure- und Zuckergehalt erhöht ist. Zufuhr von Säure, Zucker oder Milch beeinflußte die Erscheinungen günstig. Da aber die Blutzucker- und Leberglykogenbestimmungen keine Verarmung des Organismus an Kohlehydraten erkennen lassen, ist der Zustand weder mit dem hypoglykämischen Zustand noch mit der „glykopriven Intoxikation" (Fischler) wesensgleich. Auffällig ist auch, daß die Vergiftung bei mageren Tieren früher als bei fetten eintritt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Bricker, F., Zum Mechanismus des Sekretionsprozesses. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 53, 1927, S. 411.)

Hunden mit Parotis- bzw. Pankreasfistel wurde, um die Wirkung einer geänderten Kolloidkonzentration des Blutes auf die Speichelsekretion festzustellen, intravenös Ringer-Lockesche Flüssigkeit bzw. 20% Gummiarabikumlösung beigebracht. Beobachtet wurde die Speichelmenge, sein Trockenrückstand, seine organischen und anorganischen Bestandteile und beim Pankreassekret das Ultrafiltrat untersucht.

Geringe Kolloidkonzentration des Blutes verursachte eine Verminderung des Trockenrückstandes und der organischen Bestandteile des Speichels, eine Vermehrung der anorganischen Elemente. Erhöhung des Blutkolloidgehaltes veranlaßte die entgegengesetzte Verschiebung. Die Pankreassaftuntersuchung ergab, daß die Kolloidmenge und die festen Bestandteile, die den Ultrafilter nicht passieren, nach Injektion von Ringerlösung stark ab-, nach Injektion von Gummi stark zunimmt.

Diese Untersuchungen veranlassen den Verf. sich den Vorgang der Sekretion wie folgt vorzustellen: Auf den Nervenreiz hin werden die im Ruhezustand in der Drüse sich ansammelnden Granula so in ihrer (chemischen) Zusammensetzung geändert, daß sie die Fähigkeit bekommen aufzuquellen. Dies führte zu Wasseranziehung aus dem Blute. Die gequollenen Granula (Sekrete) wurden durch die in der Drüse wirksamen elastischen Kräfte in den Drüsenausführungsgang gepreßt. Selbstverständlich wäre bei dieser Theorie nach Ansicht des Autors der hydrostatische Druck des Blutes, Sympathikus- und Chordareizung usw. in Rücksicht zu ziehen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Jeney, A. v., Ueber die hormonale Regelung der Magenbewegungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 54, 1927, S. 695.)

Der isolierte und vor den Versuchen ausgewaschene Froschmagen zeigt in seinen Bewegungen, wenn in ihn Hypophysenhinterlappen-, Thyreoidea-, Mamma-, Milz-, Epiphysen-, Thymus-, Testis- und Insulinpräparate eingeführt werden, Steigerung der Magenkontraktionen. Hemmend auf die Kontraktionen des Magens wirkt nur Adrenalin, dessen Wirkung aber durch Azetylcholin mit Speichel aufgehoben werden kann. Azetylcholin allein oder Speichel allein kann diesen, die Adrenalinwirkung aufhebenden Einfluß, nicht beheben. Die Speichelwirkung konnte aber durch KSCN oder $(NH_4)SCN$ ersetzt werden. Ebenso war ein Präparat aus der Glandula sublingualis wirksam, während ein solches aus der Parotis unwirksam war. Die Azetylcholinwirkung konnte durch ein Nebennierenrindentrockenpräparat nachgeahmt werden. Nach der Anwendung von Rhodan-Cholinverbindungen wurde die Adrenalinwirkung umgekehrt und das Adrenalin konnte seine erschlaffende Wirkung auf die Magenmuskulatur erst nach sehr hohen Dosen entfalten. *R. Rittmann (Innsbruck.)*

Kestner, Otto, Willstädter, Richard und Baumann, Eugen, Ueber den Proteasengehalt des Pylorussekretes. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 187.)

Die Frage, ob auch die Pylorusregion des Magens proteolytische Fermente absondert, war bisher noch nicht sicher entschieden. (S. Babkin, Aeußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1928.) Es wird an einem Hunde operativ ein Sack im Magen gebildet, dessen Wand nur aus Pylorusschleimhaut besteht. Durch eine Fistel entleerte der Sack sein Sekret nach außen. Auch nach sehr langer Zeit war die Flüssigkeit nicht völlig zellfrei. Der native Saft hatte ganz geringe proteolytische Fähigkeit, die aber auf der Anwesenheit von Zellen beruhte. Wurden diese abzentrifugiert, so konnte weder Pepsin, Trypsin, Erepsin noch eine Proteinase bei schwach saurer Reaktion nachgewiesen werden. *Schönheimer (Freiburg).*

Gamble, J. L. u. Mc Iver, M. A., Die Säure-Basen-Zusammensetzung der Sekrete des Magens. [The acid-base composition of gastric secretions.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 6, S. 837.)

Aus am Fundus von Katzenmagen angelegten Taschen gewonnenes Sekret zeigte etwa gleichbleibenden Gehalt des Chlorid-Ions, dagegen wechselte der Gehalt an fixen Basen mit der Verdauung sehr. Dies hängt wohl mit der Beimengung von Schleim zusammen. Der Wechsel ist auf den Unterschied im Gehalt an Natrium zurückzuführen, während der an Kalium sich etwa gleich bleibt und etwa dem der Sekrete, welche von der Pylorusgegend gewonnen wurden, entspricht. Dies weist darauf hin, daß der Schleim, der im Fundus und im Atrium pyloricum produziert wird, etwa die gleiche Zusammensetzung hat. Diese Befunde erklären den starken Verlust des Blutplasmas an fixer Base wie Chlorid-Ionen unter Bedingungen fortgesetzten Verlustes von Magensekreten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Underhill, Frank P. u. Freiheit, John M., Wirkung von Pilokarpin und Epinephrin bei der Bildung spezifischer Magenläsionen bei Kaninchen. [Effect of pilocarpine and epinephrine in the production of specific lesions in the stomach of rabbits.] (Arch. of path. a. labor. med., Bd. 5, 1928, Nr. 3.)

Subkutane Einspritzung von Pilokarpin bei Kaninchen kann Veränderungen der Magen- und Duodenalschleimhaut veranlassen, ähnlich Einspritzungen abwechselnd mit Pilokarpin und Epinephrin, welch letzteres allein solche Schleimhautveränderungen nicht hervorbringt. Die Läsionen werden nicht chronisch. Bei hohem Eiweißgehalt der Nahrung entstehen weniger Veränderungen als bei geringem. Stärkere Azidität begünstigt ihr Auftreten. Wechsel der Azidität allein macht anscheinend keine Ulzera. Pilokarpin wirkt offenbar hauptsächlich mechanisch, durch Förderung der Peristaltik. Bei Katzen und Ratten hat Pilokarpin diese Wirkung nicht. *W. Fischer (Rostock).*

Hosomi, K., Ueber das sog. peptische Geschwür des Magens beim Hunde, das gelegentlich der Choledochusplastik entsteht. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. faßt seine Untersuchung über das Ulcus pepticum wie folgt zusammen:

a) Die Ursache der Entstehung des sog. peptischen Geschwürs oder der Schleimhauterosionen der Magen- und Duodenalwand liegt

in verschiedenen Bedingungen. Die Verwachsung des umgebenden Gewebes infolge operativer Verletzungen und Infektionen, Ernährungsstörungen der Magen- und Darmwand, bedingen die Verlagerung des Darmes und Mesenteriums.

b) Verwachsungsfixationen des Duodenums und Gekröses, Störungen der Lig. hepatoduodenalia haben wichtige Bedeutung für die Entstehung des Ulcus duodeni. Insbesondere befördern Entzündungen der Gallenwege die Ulkusentstehung.

c) Nach den Untersuchungen des Verf. hat die Verwachsung des Duodenums eine auffällige ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Geschwürs. Man kann nicht sagen, daß sie ein nachträglicher Vorgang ist, weil sich die Verwachsung des Duodenums in allen Fällen findet, dagegen die Geschwürsbildung nur in 4 Fällen, d. i. 26 %.

d) Bei den 4 Fällen des Verf. traten Geschwürsbildung und Erosionen in der Magen- und Duodenalwand auf. Verf. vermutet daher, daß zwischen Magen und Darm innige ursächliche Beziehungen zur Entstehung der Geschwürsbildung vorhanden sind.

e) Die Entstehung des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs ist durch Nerven- und Gefäßerosionen und Infektion bei Operationen veranlaßt. *W. Gerlach* (*Halle*).

Konschegg, Th., Ueber Gasödem des Magens. (Wien. klin. Wochenschr., 1928, 52.)

Sechsundfünfzigjähriger Mann. Magenresektion nach Billroth I wegen Ulcus duodeni. Ein halbes Jahr später wegen mangelhafter Durchgängigkeit der Anastomose Resektion nach Billroth II, wobei sich ein in das Pankreas penetrierendes Geschwür zeigt. Erbrechen, hohe Temperaturen, Exitus. Die Obduktion ergibt die Magenwand stark verdickt, die Schleimhaut nur wenig gefältet, feinhöckerig. Beim Betasten der Schleimhäute ist leises Knistern zu hören. Histologisch ist die Magenschleimhaut zum größten Teil nekrotisch und enthält große Bakterienhaufen. Die Submukosa ist durch zahlreiche Gasblasen stark erweitert. Die Bakterien sind grampositive, schlanke, leicht gebogene Stäbchen, zum Teil kurz, mit abgerundeten Enden und Versporung. Hinweis, daß durch die Retention von Mageninhalt infolge der schlechten Passierbarkeit des Magenausganges schon vor der Operation günstige Bedingungen für den Aufenthalt pathogener, anaerober Keime gegeben waren, die sich vermutlich in dem Ulkus aufhielten. Da dieses Geschwür bei der Operation nicht entfernt, sondern nur verschorft und übernäht wurde, konnten sich die Keime von hier in die Operationswunde ausbreiten. *Hogenauer* (*Wien*).

Pozzo, G. dal, Neurinom der Unterlippe. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 4.)

Neunundzwanzigjähriger Mann. Im Alter von 12 Jahren auf die Unterlippe gefallen. Unter der Narbe bildete sich in der Folgezeit eine harte schmerzlose Geschwulst. Exstirpation. Histologisch: Neurinom (Mikrophotographie). Das Bemerkenswerte ist die Entwicklung auf dem Boden eines Traumas. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Jackson, Chevalier, Peptisches Geschwür der Speiseröhre. [Peptic ulcer of the esophagus.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 5.)

Jackson hat bei mehr als 4000 Fällen von Speiseröhrenerkrankungen 88 mal die Diagnose „peptisches Geschwür" gestellt, und zwar 21 mal auf frische ulzeröse Prozesse, 67 mal auf Narben als Folgen von Geschwüren. In über 90% dieser Fälle ist als Quelle eine fokale Infektion (Herd an den Tonsillen, Zähnen oder in den Nebenhöhlen) anzusehen. Durch das Oesophagoskop kann die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. *W. Fischer (Rostock).*

Guisez, J., Seltene Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre und Luftwege. [Cas curieux de corps étrangers de l'oesophage et des voies aériennes.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 20, 1928, Nr. 12, S. 650.)

Mitteilung mehrerer Fälle von Fremdkörpern verschiedenster Art (Mundstücke von Kindertrompeten, Eisenfäden, Papierfetzen, Nervbohrer, Kohlenstücke u. a. m.) in Oesophagus, Trachea und Bronchialbaum, nebst Besprechung der klinischen Symptome und der Therapie. Die Entfernung der Fremdkörper erfolgte gewöhnlich mittels Bronchoskopie. In allen Fällen von rezidivierenden bronchopulmonalen Erscheinungen ist es notwendig, den Thorax röntgenologisch nach Fremdkörpern zu untersuchen, ganz besonders bei jüngeren Kindern. Zahlreiche Fremdkörper bleiben lange Zeit latent, der Unfall selbst ist oft der Beobachtung entgangen. Bei erwachsenen Personen handelt es sich in mindestens einem Drittel aller Fälle um Fremdkörper „dentären Ursprungs". *Danisch (Jena).*

Dencks, Das spontane Bauchdeckenhämatom. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1929, S. 159.)

Bei 65 jähriger Frau, welche seit 8 Tagen bei Hustenstößen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend empfand und jetzt gelegentlich eines Hustenstoßes unter sehr starken Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend kollabiert ist, wird bei der Operation ein großes Hämatom hinter dem rechten M. rectus abdominis gefunden. Die Blutungsquelle kann nicht genau festgestellt werden. 4 Monate später bekommt die Patientin auf der linken Seite Beschwerden, welche den früher rechts verspürten Prodromalerscheinungen gleichen. Es wird jetzt operiert, ohne daß ein Hämatom vorhanden ist. Es werden beiderseits die epigastrischen Gefäße und Stücke aus den bräunlich gefärbten und brüchigen Rekti exstirpiert. Histologisch sind weder an den Gefäßen noch an den Muskelstücken pathologische Befunde zu erheben. Auf Veranlassung des Verf. wurden im pathologischen Institut des Neuköllner Krankenhauses an 95 Leichen in vorgerücktem Lebensalter Verstorbener die epigastrischen Gefäße und Stücke aus dem Rekti untersucht. Als einziger pathologischer Zustand konnte nur in 12 Fällen eine geringgradige Arteriosklerose der A. epigastrica gefunden werden. Es muß daher angenommen werden, daß das spontane Bauchdeckenhämatom des vorgerückten Alters vorwiegend durch Einriß des Rektus und nicht durch Zerreißung der epigastrischen Gefäße zustande kommt. Da das spontane Bauchdeckenhämatom fast nur bei Frauen auftritt, muß an eine Schädigung des Rektus durch Graviditäten gedacht werden. *Richter (Altona).*

Steinitz, H. und **Lewin, A.,** Ueber chyliformen Aszites bei Leberlues. (Med. Klin., 51, 1928.)

Reine Fälle von chyliformem Aszites sind selten. Bei einem 35jährigen Manne wurde durch Punktion ein chyliformer Aszites bei Leber- und Milzschwellung festgestellt. Es wurden 8½ l entfernt. Bei der Sektion fanden sich noch 3½ l des gleichartigen Ergusses in der Bauchhöhle, die Leber war vergrößert. Auf ihrem Durchschnitt fielen von der Leberpforte hereinziehende weißliche gummiartige Massen auf, welche etwa ⅓ der Leber einnahmen. Histologisch handelt es sich bei der Leberveränderung um ein von der Leberpforte her eindringendes Syphilom, destruierend wachsend, während die übrige Leber das Bild einer unspezifischen atrophischen Zirrhose zeigt.

Die Syphilis ist als Ursache des chyliformen Aszites sehr selten.

W. Gerlach (Halle).

Koch, I., Zur Kasuistik der retroperitonealen Geschwülste. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 170.)

1. Bei 39jähriger Frau, welche das Heranwachsen der Geschwulst seit 4 Jahren bemerkt hatte, findet sich außer einem Uterus myomatosus ein mannskopfgroßer retroperitonealer Tumor im linken Hypochondrium, welcher hinter der Plica duodenojejunalis und dem Pankreas liegt und mit dem Mesocolon transversum verwachsen ist. Der Tumor zeigt auf dem Durchschnitt rote Farbe und viele nuß- bis apfelsinengroße Zysten, welche reines Blut enthalten. Histologisch handelt es sich um eine stromaarme, aus Blutgefäßen vom kapillären Typus bestehende Geschwulst, in der proliferierende endotheliale Zellen stellenweise das Lumen der Gefäße völlig ausfüllen und kompakte Haufen bilden. Der Tumor wird deshalb als Hämangioendotheliom bezeichnet.

2. 9950 g schweres retroperitoneales Fibrom der rechten Fossa iliaca bei 37jähriger Frau. Durchmesser 34 : 30 : 9 cm. Mikroskopisch besteht der Tumor aus in unregelmäßigen Strängen angeordneten Spindelzellen. Besonders am unteren Pol zwischen feinen Fäden von Bindegewebe reichlich, teilweise in Zysten liegende Stauungsflüssigkeit.

Richter (Altona).

Froboese, Curt, Ursache der fetalen Peritonitis (Mekoniumperitonitis). (Virch. Arch., 269, 1928.)

Es herrscht allgemein Klarheit darüber, daß in der Mehrzahl der Fälle von fetaler Peritonitis eine Darmdurchbrechung die Ursache ist. Die Anwesenheit von Mekonium in der Bauchhöhle läßt auch in den Fällen, wo eine Perforationsöffnung nicht mehr nachzuweisen, keine andere Deutung zu. Am häufigsten fanden sich solche Durchbruchsstellen im unteren Ileum, nur wenige Zentimeter von der Bauhinschen Klappe entfernt. In anderen Fällen lag die Perforationsöffnung mehr in der Mitte des Dünndarmes, im Dickdarm war der Sitz wechselnd, vorwiegend jedoch im Querdarm. Nach Rudnew wurde meistens nur eine Oeffnung gefunden, es sind aber auch bis zu 6 Einrißstellen beschrieben worden. Ihre Größe kann von der Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit bis zur ganzen Querdurchtrennung des Darmes führen. Wenig geklärt ist die Entstehung der Durchbrüche. Ueber mikroskopische Befunde an den Rißstellen finden sich nur wenig Angaben. Rudnew hat auf das Vorkommen von Muskellücken aufmerksam gemacht, die er für das Zustandekommen fetaler Darmrupturen verantwortlich macht.

Verf. konnte selbst 4 Fälle von fetaler Peritonitis beobachten, von denen 3 histologisch untersucht wurden. Die Angaben Rudnews konnten bestätigt werden. Die Darmrupturen sind durch eine Entwicklungshemmung der Muskularis, welche eine Folge von Anomalien der Gefäßanlage sind, bedingt. Irgendwelche entzündlich geschwürigen Veränderungen an den Rupturstellen konnten nicht nachgewiesen werden. Auch die Befunde von Schleimhautbrücken als einziges Zusammenhangsgewebe bei völliger Durchtrennung des Darmes machen die Annahme eines Muskelwanddefektes als ursächliches Moment sehr wahrscheinlich. Auffallend ist auch in dieser Beziehung die Lokalisation der Stenosen und Atresien, die derjenigen der Perforationsstellen bei fetaler Peritonitis (Mekoniumperitonitis) entspricht. *Finkeldey (Halle).*

Warren, Shields, Wirkung von Amnionflüssigkeit auf seröse Häute. [The effects of amniotic fluids on serous surfaces.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 5.)

In Tierversuchen wurde, zumeist bei Meerschweinchen, durch Abkratzen der Darmserosa und des parietalen Peritoneums die Bildung peritonealer Adhäsionen veranlaßt, was mit Regelmäßigkeit zu erzielen ist. Setzt man aber nach der Operation Amnionflüssigkeit (vom Mensch oder Rind) zu, oder auch konzentrierte Extrakte, durch fraktionierte Alkoholniederschläge gewonnen, so wird die Bildung von Adhäsionen in den meisten Fällen verhindert. Die Flüssigkeit wirkt auf zweierlei Weise: sie vermindert die Sekretion der Wundflächen und damit die Verklebung durch Fibrin und dient ihrerseits als ein Schmiermittel, das nur langsam resorbiert wird. *W. Fischer (Rostock).*

Fullerton, William D., Tuberkulose der Bartholinschen Drüse. [Tuberculosis of Bartholins gland.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 16.)

Mitteilung eines Falles von histologisch festgestellter Tuberkulose der Bartholinschen Drüse bei einem 21jährigen Mädchen. Aus dem Schrifttum sind 3 weitere Fälle bekannt. *W. Fischer (Rostock).*

Clara, Max, Untersuchungen an menschlichen Zwischenzellen. (Ztschr. f. mikr. Forsch., Bd. 13, 1928, H. 1/2.)

Verf. hat die normale Variationsbreite der Zwischenzellen des menschlichen Hodens festzustellen versucht und auf das Vorhandensein der Kernplasmarelation geprüft. An einem freilich nicht sehr großen Material wurden genaue Messungen vorgenommen und danach Häufigkeitsreihen aufgestellt. Wegen der Methodik wie der gefundenen Werte muß die Arbeit selbst eingesehen werden, welche sich in ihrem Inhalt nicht kurz wiedergeben läßt. Aus der Kerngröße kann auf das Plasmavolumen geschlossen werden; die Kerngröße der Zwischenzellen im kindlichen Hoden und im Leistenhoden ist sehr übereinstimmend. Zwei- oder mehrkernige Zwischenzellen treten in größerer Zahl erst von der Pubertät an auf. Das Ergebnis der Arbeit ist wichtig für die quantitative und qualitative Beurteilung der Interstitialzellen und für die Bewertung pathologischer Zwischenzellenformen. *Berblinger (Jena).*

Villata, G., Ueber einen Hodentumor aus großen Rundzellen und Zwischenzellen. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 1.)

22 jähriger geistig und körperlich zurückgebliebener Mann mit Hypospadie, Leistenbrüchen, linksseitigem Leistenhoden und rechtsseitigem Hodentumor. Histologisch weist dieser im wesentlichen 2 Zellarten auf: Zwischen atrophischen Hodenkanälchen große Zellen mit großen chromatinreichen Kernen und Kernteilungsfiguren (das sind die Zellen, die die „Seminome" der französischen Autoren zusammensetzen) und verschieden breite Züge von Zellen mit im allgemeinen kleinen chromatinarmen Kernen und Fetttröpfchen im Protoplasma. Während zwischen den erstgenannten Zellen Fibrillen liegen, grenzen die Zellen der zweiten Art dicht aneinander. *Kalbfleisch (Graz).*

Gusnar, von, Histologische Untersuchungen an männlichen Brustdrüsen als Grundlage zur Erklärung einiger pathologischer Veränderungen der Mamma. (Arch. klin. Chir. 153, 1928, S. 253.)

Bericht über die an über 100 männlichen Brustdrüsen aus den verschiedensten Lebensaltern erhobenen histologischen Befunde. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse der inhaltsreichen Arbeit in ein Referat ist nicht möglich, es muß deshalb auf das Studium im Original verwiesen werden. *Richter (Altona).*

Grott, I. V. u. Pajak, E., Ueber das Verhalten der Glykämie bei Lungentuberkulose. [De la glycémie dans la tuberculose pulmonaire.] (Le sang, biol. et path., 3e Année, 1929, Nr. 1.)

Bei Patienten mit Lungentuberkulose findet sich verhältnismäßig selten ein Diabetes. Erkranken Diabetespatienten an Lungentuberkulose so nimmt die Glykosurie ab. Zur Untersuchung dieses Zusammenhangs zwischen Diabetes und Lungentuberkulose wird tuberkulösen Patienten 50 g Glykose per os zugeführt und der Blutzucker vor der Glykosezufuhr und 1, 2 und 3 Stunden nach derselben untersucht. Die Störung des Zuckerstoffwechsels geht weder der Schwere der tuberkulösen Erkrankung noch dem Zustand der Leberfunktion parallel. Während bei jeder mit Fieber einhergehenden Infektionskrankheit der Zuckerstoffwechsel gestört ist, hat die ebenfalls mit Fieber verlaufende tuberkulöse Erkrankung verhältnismäßig wenig Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel. Der endokrine Apparat des Pankreas, die Langerhansschen Inseln, hypertrophieren im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung, während ihre Antagonisten, die Nebennieren und die Schilddrüse in ihrer Funktion herabgesetzt werden. Bei Fällen von Tuberkulose mit Störung des Zuckerstoffwechsels muß eine Schädigung der Langerhansschen Inseln durch die Toxine der Tuberkulose angenommen werden. Zur Lösung der Frage des Zusammenhangs zwischen Diabetes und Lungentuberkulose muß der Funktionszustand aller Drüsen mit innerer Sekretion im Verlauf der Tuberkulose berücksichtigt werden. *Werthemann (Basel).*

Timofejewsky, A. D. und Benewolenskaja, S. W., Züchtung von Geweben und Leukozyten des Menschen mit Tuberkelbazillen Calmettes (B.C.G.). (Virch. Arch., 268, 1928.)

1. Die Auspflanzungsmethode ermöglicht das Studium der Reaktion von Gewebe und Leukozyten menschlichen Blutes gegen Tuberkulosebakterien und darunter gegen B.C.G.

2. Menschliche Embryonen liefern ein wertvolles Material für die Auspflanzung, da Stückchen von Geweben und Organen der Embryonen lange Zeit in vitro kräftig weiterwachsen, und Stückchen von embryonalem Herzen lange Zeit die rhythmischen Zusammenziehungen fortsetzen.

3. Gewebskulturen von menschlichen Embryonen bekunden bei Infektionen mit B. C. G. fast gar keine Zerfallserscheinungen, sondern nur eine gewisse Verzögerung des Wachstums; diese erklärt sich ebenso wie der später eintretende Untergang der Kulturen vernehmlich durch rein mechanische Wirkung.

4. Die Zellen in den Kulturen von Geweben und Organen menschlicher Embryonen reagieren gegen B. C. G. mit Phagozytose der Bakterien durch wandernde und seßhafte Histiozyten und Bildung im Wege des Zusammenfließens von Langhansschen Zellen oder Zellsynzytien.

5. Das Wachstum der B. C. G.-Kolonien wird in einigen Fällen zweifellos durch das um die Kolonie erwachsene Gewebe behindert.

6. Die aufgenommenen B. C. G. erweisen sich oft im Leib vermehrungsfähig; in einigen Fällen tritt Zerfall und Untergang der Bakterien ein.

7. Kulturen von Geweben und Organen menschlicher Embryonen bekunden im Beisein von schwachvirulenten Tuberkelbazillen mäßige Anzeichen der Degeneration, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Bakterienkolonien.

8. Unter dem Einfluß schwachvirulenter Tuberkelbazillen vollzieht sich, wenn auch nur in unbedeutender Anzahl, die Bildung typischer Tuberkel.

9. Virulente Tuberkelbazillen rufen die Bildung von Nekroseherden hervor und richten bei ihrer weiteren Vermehrung das ganze Explantat zugrunde. Reaktive Erscheinungen seitens der Zellen, wie Phagozytose und Tuberkelbildung, treten hier im Vergleich mit den degenerativen Erscheinungen zurück.

10. Der ungekörnte Leukozyt aus normalem Menschenblut unterliegt fast gar nicht der degenerativen Einwirkung der B. C. G.

11. Reaktive Erscheinungen in solchen Kulturen äußern sich in Phagozytose der Bakterien und Bildung großer Langhansscher Zellen durch Zusammenfließen einzelner Zellen.

12. Typische Tuberkel werden auch hier nicht gebildet.

W. Gerlach (Halle).

Triuss, M., Ueber die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen in den bakterioskopischen Präparaten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 148.)

Tuberkelbazillenhaltige Ausstriche, die 3—4mal durch die Flamme gezogen und darauf mit Methylenblau oder nach Ziehl gefärbt waren, wurden vom Objektträger abgekratzt und das Material Meerschweinchen injiziert. Die zu diesen Experimenten verwendeten Versuchstiere zeigten entweder eine generalisierte Tuberkulose bei der Tötung, oder sie gingen an einer solchen ein.

Randerath (Düsseldorf).

Gerlach, F. und Kraus, R., Tuberkuloseschutzimpfung mit B. C. G. bei Affen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 59, 1929, H. 3/4.)

Intrakutane Injektion von humanen und bovinen Tuberkelbazillen in die Augenbrauengegend bei Makaken führt zu tuberkulösen Geschwüren, eventl. zu

generalisierter Tuberkulose. Entsprechende Einverleibung von BCG.-Stamm erzeugt höchstens ein kleines livides Knötchen, nie allgemeine Tuberkulose. Werden die Affen subkutan mit BCG. geimpft, so wird eine in bestimmten Zeitintervallen darauf folgende intrakutane Injektion mit virulenten Tuberkelbazillen ohne Schaden ertragen. Es bewirken folglich auch die apathogenen Stämme eine Immunität gegen virulente Stämme vom Typus humanus und vom Typus bovinus. Es sind der Arbeit Abbildungen der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen durch BCG.-Stamm beigegeben. Die Tuberkuloseschutzimpfungen nach Calmette sind folglich nach Ansicht der Verf. total unschädlich und sollten überall angewandt werden. *Werthemann (Basel).*

Gerlach, F. u. Kraus, R., Ueber Immunitätsstudien bei Affen nach Tuberkulose-Schutzimpfung mit BCG. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1928, S. 179.)

Nicht allein progrediente tuberkulöse Prozesse, welche durch virulente und pathogene Tuberkelbazillen hervorgerufen werden, sondern auch „abgeschwächte, tuberkelogene, jedoch nicht pathogene Tuberkel-Bazillenstämme“ führen nach den Experimenten der Verf. zu einer Infektionsimmunität. Sie vertreten den Standpunkt, daß die BCG.-Impfung als unschädlich zu betrachten ist. *Randerath (Düsseldorf).*

Belonowski, Zur Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose mittels B.C.G. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 184.)

Während vollvirulente Tuberkelbazillen auf Kulturen menschlicher Lymphozyten einen „destruierenden“ Einfluß ausüben, kann bei der Beimpfung mit B.C.G. dieser schädigende Einfluß nicht beobachtet werden. Es gelang nach den Angaben des Verf. ferner Lymphozyten-Kulturen durch Vorimpfung mit B.C.G. gegen die schädigende Einwirkung virulenter Tuberkelbazillen im Reagensglas zu schützen.

Randerath (Düsseldorf).

Selter und Blumenberg, Ueber filtrierbare Formen des Tuberkel-Bazillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 167.)

Beweise für das Vorkommen unsichtbarer, filtrierbarer Formen von Tuberkel-Bazillen haben sich nach den Untersuchungen der Verf. nicht erbringen lassen. Jedoch können unter bestimmten Bedingungen Tuberkel-Bazillenteilstücke (Biogene) die Poren der Filterkerzen passieren und Infektionen veranlassen. *Randerath (Düsseldorf).*

Reznikoff, B., Der Einfluß einiger der chemischen Bestandteile der Tuberkelbazillen auf das Protoplasma der Amoeba dubia. [The effect of some of the chemical constituents of tubercle bacilei on the protoplasm of amoeba dubia.] (The journ. of exp. med., Bd. 48, 1928, Nr. 2, S. 193.)

Es sollte der Einfluß einiger chemischer Bestandteile der Tuberkelbazillen auf einfache Zellen geprüft werden; als letztere wurde die Amoeba dubia verwandt. Die Eiweißreaktionen von Tuberkelbazillen sind für das innere Zytoplasma der Amöben giftig, ohne Wirkung auf das Plasmalumen. Umgekehrt üben die Phosphatid- und Fettsäure-Fraktionen, ohne Einwirkung auf das Innere, eine lösende Wirkung auf das äußere Plasmalumen aus. Die Polysaccharid-Fraktion hat weder auf die Oberflächenmembran noch auf das innere Zytoplasma eine Einwirkung. Ob diese Wirkungen mit der Herkunft der Stoffe vom Tuberkelbazillus spezifisch zusammenhängen, ist unsicher. Für die Einwirkung des Gesamtbazillus auf Zellen wird als möglich gefolgert, daß, wenn die Phosphatidfraktion in dessen Wachsaußenschicht enthalten ist und sie mit der

Plasmamembran der Zelle mischbar ist, es gut zu verstehen wäre, wie der Bazillus in das Innere der Zelle eindringen kann; dann kann, wenn die Außenschicht des Bazillus verdaut ist, daß Eiweiß des eingedrungenen Bazillus frei auf das innere Zellprotoplasma einwirken. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sabin, Fl. R. und Doan, Ch. A., Die biologischen Reaktionen von Kaninchen auf Eiweiß- und Phosphatid-Fraktionen durch chemische Analyse menschlicher Tuberkelbazillen gewonnen. [The biological reactions in rabbits to the protein and phosphatide fractions from the chemical analysis of human tubercle bacilli.] (The journ. of exp. med., Bd. 46, 1927, Nr. 4, S. 645.)

Gewisse Eiweiß- und Phosphatid-Fraktionen der Tuberkelbazillen Typus humanus standen zu den Versuchen zur Verfügung. Diejenigen mit dem Eiweiß wiesen Fieber, toxische Erscheinungen mit multiple Blutungen stets hervor. Von Zellen reagierten vor allem die Klasmatozyten. Auf intraperitoneale Injektionen der Phosphatide dagegen — ohne toxische Wirkung in den verwandten Dosen — trat in der Bauchhöhle typisch tuberkulöses Gewebe mit Epitheloid- und Riesenzellen auf. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Igersheimer u. Schloßberger, H., Pathogenität des Tuberkelbazillenstammes Calmette (Stamm B.C.G.) bei Injektion in die vordere Augenkammer. (Med. Klin., 49, 1928.)

Calmette ging anfangs von der Anschauung aus, daß der nach ihm benannte Stamm sowohl für die empfindlichen Tiere als für den Menschen auf die Dauer in beliebigen Dosen harmlos sei. Eine ganze Reihe experimenteller Arbeiten ergaben, daß dies nicht richtig ist. Nach früheren Untersuchungen der Verf. hatte sich die vordere Augenkammer als besonders empfindlich gegenüber Tuberkelbazillen erwiesen und schien daher für solche Untersuchungen besonders geeignet. Die intraokuläre Injektion hat im Vergleich mit anderen Prüfungsmethoden noch den Vorteil, daß die an der Impfstelle und in ihrer Umgebung sich abspielenden Prozesse dauernd kontrolliert werden können.

Verf. prüften mit der intraokularen Injektionsmethode auch den Stamm B.C.G.

Die Untersuchungen ergaben, daß der Stamm B.C.G. bei Verimpfung in die vordere Augenkammer fast immer einen spezifischen Prozeß hervorruft, der mehr oder weniger intensiv ist. Dieser kann stark progredient sein und bis zur Phthisis bulbi führen, es können sich aber auch bei starker Reaktion Zeichen von Rückbildung erkennen lassen und er kann schließlich auffallend mild auftreten. Der Prozeß bleibt im allgemeinen auf das Auge beschränkt, denn es kommt von seltenen Ausnahmen abgesehen nicht zu einer regionären Drüsenschwellung; eine Tuberkulose der inneren Organe haben Verf. nicht beobachtet.

Eine Virulenzsteigerung des Stammes B.C.G. durch Aufenthalt des B.C.G. im Warmblüterorganismus konnte bei Passageversuchen am Auge nicht gefunden werden. *W. Gerlach (Halle).*

Koenigsfeld, H., Experimentelle Untersuchungen zur kutanen Tuberkulindiagnostik. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 106, (Pfeiffer-Festschr.), 1928, S. 111.)

Der Verf. transplantierte Hautstücke von tuberkulös infizierten Meerschweinchen auf gesunde Meerschweinchen. Dabei gelang es nie in der auf ein gesundes Meerschweinchen transplantierten Haut eines tuberkulösen Tieres eine

positive Tuberkulinreaktion zu erzielen, wenn die Tuberkulinprobe nach der Transplantation vorgenommen wurde. Wird dagegen nach Anstellung einer Tuberkulinprobe das Auftreten einer deutlich positiven Reaktion bei einem tuberkulösen Versuchstier abgewartet und erst dann eine Transplantation dieses Hautstückes vorgenommen, so geht die Reaktion weiter und verstärkt sich. Umgekehrt gelingt es auf keine Weise in dem von einem gesunden Meerschweinchen auf ein tuberkulöses Meerschweinchen verpflanzten Hautstück eine positive Reaktion zu erzielen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden Emulsionen tuberkulöser Organe mit Alttuberkulin Koch-Verdünnungen für 24 Stunden bei 37° zusammengebracht und dann mit dem Alttuberkulin bei tuberkulösen Tieren Intrakutanreaktionen vorgenommen. Hierbei fielen die Reaktionen ganz negativ oder wesentlich schwächer als bei Kontrolltieren aus. Eine ähnliche Abschwächung der Tuberkulinwirkung trat auch dann auf, wenn das Alttuberkulin vorher 24 Stunden lang bei 37° mit menschlichen Tuberkelbazillenaufschwemmungen zusammengebracht worden waren. Demgegenüber konnte keine Abschwächung der Tuberkulinreaktion festgestellt werden, wenn das Alttuberkulin vorher mit Aufschwemmungen luetischer menschlicher Organe zusammengebracht worden war.

Aus den angestellten Versuchen schließt der Verf., daß für das Zustandekommen der intrakutanen Tuberkulinreaktion zelluläre Vorgänge von wesentlicher Bedeutung sind, daß aber auch humorale Vorgänge eine Rolle spielen mögen. „Es erscheint möglich, daß nach einer Tuberkulininjektion bei einem tuberkulösen Tier die Erkrankungsherde vielleicht auf humoralem Wege erst in eine gewisse Beziehung zu den Geweben der Injektionsstelle treten müssen, daß dort durch das Zusammenwirken des Tuberkulinreizes und der Erkrankungsherde des Organismus lokal tuberkulöses Gewebe gebildet wird und dann erst an der Injektionsstelle die Reaktion zwischen dem Tuberkulin und dem neugebildeten tuberkulösen Gewebe zellulär weitergeht, etwa entsprechend den Vorstellungen von Bessau“. *Randerath (Düsseldorf).*

Juhasz-Schäffer, A., Tuberkuloseimmunität im Lichte der Gewebezüchtung „in vitro“. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 56, 1928, H. 5/6.)

Der Verfasser berichtet zuerst über eigene Arbeiten und über die Ergebnisse anderer Untersucher nach denen die Tuberkuloseimmunität nicht serologischer, sondern histologischer Natur ist. In den vorliegenden Versuchen wird die Einwirkung des Tuberkulins auf Gewebskulturen von Milz- und Nierenfragmenten tuberkulinempfindlich gemachter Tiere und nicht tuberkulinempfindlicher Tiere studiert. Bei nicht allergischen Tieren fand sich keine Einwirkung des Tuberkulins, bei vorbehandelten sah man an Stelle der Einwirkung des Tuberkulins eine Proliferation des Gewebes. Es handelt sich hier um ein ausgesprochenes Polaritätsphänomen (im Sinne der Centannischen Polaritätslehre).

Werthemann (Basel).

Schwartzman, Gregory, Immunreaktionen an Gewebskulturen. 1. Wirkung von Tuberkulin O. T. auf normale Leukozyten in vitro. 2. Wirkung des Tuberkulins auf die Morphologie der normalen Leukozyten. [Immunologic reactions in tissue cultures. 1. The effect of tuberkulin O. T. on normal leucocytes in vitro. 2. Analysis of the effect of tuberculi O. T. on the morphology of normal leucocytes in vitro.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 5.)

Leukozyten in Gewebskultur wurden der Einwirkung verschiedener Sorten von Tuberkulin ausgesetzt. Tuberkulin wirkt in vitro auf die Leukozyten toxisch und beeinflußt die Form der Monozyten. So beeinflußte Monozyten behalten diese Gestaltsänderung bei, auch wenn sie später wieder auf andere normale Nährböden verpflanzt werden.

Aehnlich wie das Tuberkulin wirken auch die Tuberkelbazillen selbst auf die Leukozyten in vitro. Verschiedene Tuberkulinarten wirken übrigens recht verschieden. Aeltere Leukozyten sind empfänglicher als junge. *W. Fischer (Rostock).*

Seitz, A., Endokrine Drüsen und Abwehr. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 109, 1928, S. 115.)

Bei nebennierenlosen Ratten ist die Phagozytose von Milzbrandbazillen stark herabgesetzt. Gleichzeitige Kastration ändert diesen Befund nicht. Das Blutbild zeigt eine neutrophile Leukopenie, eine Lymphozytose und eine Thrombozytopenie. Die bakteriziden Antikörper gegen die meisten Keime sind herabgesetzt. Ebenso findet sich bei den epinephrektomierten Ratten eine Schädigung der Agglutinin- und Hämolysinbildung. *Randerath (Düsseldorf).*

Kritschewski, L. und Tscherikower, R., Ueber die Thrombozytobarine. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 57, 1928, H. 3/4.)

Die Produktion von Thrombozytobarinen gelingt nicht bei Immunisierung mit toten bzw. absterbenden Mikroorganismen. Es beruht dies auf physikalisch-chemischen Veränderungen und nicht auf einem Verlust der Bewegungsfähigkeit noch der Vermehrungsfähigkeit der Mikroorganismen. Die Thrombozytobarine sind bei Ratten in der Globulin- speziell in der Pseudoglobulinfraktion des Serums enthalten. Durch Defibrinieren des Blutes gewonnenes Serum zeigt das Beladungsphänomen, während dasselbe bei Gerinnenlassen des Serums fehlt. Entgegen den Versuchsergebnissen von Krantz gelingt es dem Verf. nicht das Beladungsphänomen bei Ersatz der Thrombozyten durch Bakterien, durch negativ oder positiv geladene Suspensionen oder Kolloide (Lehm, Tusche, Eisenoxydaufschwemmung) oder durch Gummigut hervorzurufen. Nur die Thrombozyten der Säugetiere, ihnen isodynamische Zellen anderer Wirbeltiere, sowie die Knochenmarkszellen (als Mutterzellen der Thrombozyten) ergeben mit Hilfe der Thrombozytobarine das Beladungsphänomen. *Werthemann (Basel).*

Kigasawa, T., Antigene Eigenschaften der Lysozyme. (Zeitschr. f. Immunforsch., Bd. 57, 1928, H. 1/2.)

Untersuchungen über die Verbreitung der Lysozyme in Pflanzen und Pflanzenteilen und im Tierkörper ergab Vorkommen derselben im Saft der Speiseradieschen, im Sekret der Tränendrüsen, in Meerschweinchenleukozyten, in Meerschweinchenmilz und im Hühnereiweiß. Es sind diese Befunde aber nicht regelmäßig und die Lysozyme scheinen oft in geringer Konzentration vorhanden zu sein. Die Prüfung der Antigenfunktion der Hühnereiweißlysozyme am Kaninchen fiel negativ aus. *Werthemann (Basel).*

Schlossberger, H., Retikuloendothel und Chemotherapie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 210.)

In entmilzten und blockierten Versuchstieren wird die therapeutische und prophylaktische Wirksamkeit chemischer Mittel gegen die verschiedensten Infektionserreger vermindert. Dabei besteht jedoch die Annahme nicht zu Recht, daß diese Verminderung chemotherapeutischer Wirksamkeit auf der Unmöglichkeit der Speicherung dieser Substanzen im Retikuloendothel (Kritschewski) beruht. Vielmehr ist die Ursache der Herabsetzung der Wirkung der chemotherapeutischen Mittel, nach Ansicht des Verf., auf eine Beschleunigung der Stoffwechselvorgänge und auf schnellere Verarbeitung der gegebenen Mittel zu beziehen. *Randerath (Düsseldorf).*

Bieling, Retikuloendothel und Immunität. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 195.)

Da Immunität eine Eigenschaft des ganzen Organismus ist, kann ihr Träger nur eine durch den ganzen Körper verbreitete Zellart sein. Der Streit zwischen Ehrlich und Metschnikow kann heute als erledigt gelten. Beide Lehren von der humoralen und zellulären Immunität lassen sich zusammenfassen, da die Träger der humoralen Immunität, „die Antikörper, unter Mitwirkung des gleichen Zellsystems entstehen, das auch Träger der gesamten Immunität ist". Die rein zellulären und die sog. humoralen Immunitätsvorgänge sind an die Funktion des gleichen Zellensystems, nämlich des Retikuloendothels gebunden. *Randerath (Düsseldorf).*

Haagen, E., Ueber das Verhalten des Variola-Vakzinevirus in der Gewebekultur. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 109, 1928, S. 30.)

Nach den Versuchen des Verf. läßt sich das Vakzinevirus im Explantat aus Hodengewebe zur Vermehrung bringen und fortzüchten, wenn die Explantate etwa jeden 5. Tag geteilt und zu frischen Explantaten zugesetzt werden. Dabei blieb die Virulenz in den Versuchen des Verf. ca. 8 Monate lang unverändert.

Randerath (Düsseldorf).

Gins, H. A., Hackenthal, H. und **Kamentzewa, N.**, Neue Erfahrungen und Versuche über die Generalisierung des Vakzinevirus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 110, 1929, S. 115.)

Das in die Haut verimpfte Vakzinevirus ist bei Erstimpflingen auf den Gaumenmandeln nachweisbar, ehe an der Impfstelle die Pustelentwicklung einsetzt. Im Tierversuche läßt sich das Vakzinevirus vom 2. Tage nach der Hautimpfung an im Rachen nachweisen. Die Tierversuche machen es wahrscheinlich, daß das Auftreten des Virus auf der Schleimhaut der oberen Luftwege als Ausdruck der Generalisierung zu betrachten ist. *Randerath (Düsseldorf).*

Lipschütz, B., Ueber „Zentrodermosen" mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Masern. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Verf. bezeichnet als Zentrodermosen die mit einer Schädigung des Mikrozentrums bestimmter Zellarten einhergehenden krankhaften Hautveränderungen und rechnet auf Grund bisheriger Untersuchungen hierzu: Masern, Röteln, Pityriasis rosea und Lichen ruber planus. Bei allen diesen Erkrankungen ist primär das Korium befallen in Form histiozytärer Gewebsreaktionen in Höhe des oberen Blutgefäßnetzes mit Uebergreifen auf die Epidermis.

Im 2. Teil der Arbeit gibt Verf. eine ausführliche Schilderung der Veränderung an den Zentren, die im Original nachgelesen werden müssen. *W. Gerlach (Halle).*

Bericht über die Sitzungen der Moskauer Abteilung der russischen Pathologen-Gesellschaft.

Erstattet von **Helene Herzenberg** und **P. Dwijkoff**.

Vorsitzender: Prof. **A. Abrikossoff.**

1. Herr **B. Mogilnitzky,** Ueber die morphologischen Grundlagen der viszeralen Semiotik bei Organerkrankungen des Nervensystems.

2. Herr **S. Kaplansky,** Ueber aktive Reaktion der Haut und des Unterhautzellgewebes bei lupuskranken Patienten und über Veränderung der Reaktion unter dem Einfluß von ultravioletten Strahlen.

3. Herr **S. Morgenstern,** Zur pathologischen Anatomie des durch elektrischen Strom erzeugten Todes.

Eine Trauma durch elektrischen Strom kann sowohl kaum merkbare, als auch schwere Gewebs- und Knochen-Verletzungen erzeugen. Die Diagnose ist schwierig, wenn der Tod auf einen Strom niedriger Spannung hin erfolgt, denn es fehlen dann charakteristische diagnostische Merkmale: in den inneren Organen werden blos punktförmige Blutungen und in den Ganglienzellen Veränderungen gefunden, die auch bei anderen Erkrankungen angetroffen werden können. Die Ermittelung eines „elektrischen“ Todes hat indessen außer dem rein wissenschaftlichen auch ein praktisches Interesse, denn sie berührt die Frage der Verhütung und Entschädigung nach erlittenen Verstümmlungen. Diesbezüglich fällt der Strommarke eine große Bedeutung zu.

In 2 Todesfällen durch elektrischen Strom von 120—500 Volt fand Verf. an der Eingangsstelle des Stromes in der Epidermis Blasen von verschiedener Größe. Die Epidermis erschien zugleich verdünnt, die Zellen der Basalschicht gedehnt, aber gut färbbar. Das Bindegewebe homogenisiert, die Fasern gequollen und mit Hämatoxylin färbbar, oder auch mit Farben, die für gewöhnlich nur die elastischen Fasern annehmen, gleichsam als wäre das Bindegewebe mit elastischer Substanz durchtränkt. Das elastische Gewebe verdickt. Die Zellen der Schweiß- und Talgdrüsen unter Vakuolenbildung zerfallen. All diese Veränderungen verdanken ihr Entstehen dem Umstand, daß die Haut ein schlechter Elektrizitätsleiter ist und an der Kontaktstelle mit dem Strom Jowleysche Wärme entsteht. Unter dem Einfluß der letzteren bilden sich im Gewebe Dämpfe, welche die Gewebsspalten bis zur Blasenbildung auseinander dehnen. Entsprechende Veränderungen können auch experimentell an der Leiche erzielt werden, wobei die Strommarke an der Ausgangsstelle des Stromes entsteht. Im Versuch läßt sich auch der Einfluß von kallöser Haut und Feuchtigkeit auf die Beschleunigung oder Hemmung des Auftretens von Strommarken studieren. Demnach scheint die Strommarke das sicherste diagnostische Merkmal des Todes durch elektrischen Strom zu sein.

4. Herr **S. Lewit,** Konstitutionelle und kondizionnelle Momente in der Aetiologie der hämorrhagischen Diathesen.

Gegenwärtig erscheint der konstitutionelle Charakter der Hämophilie und der kondizionelle — des Skorbuts und der anaphylaktoiden Purpura völlig sichergestellt. Umstritten ist die Frage der Werlhofschen Krankheit, die gleichsam undeutlich umgrenzt ist. Auf Grund einer Reihe klinischer Tatsachen (Geschlechtsverteilung, Beziehung zur Gravidität, zur Splenektomie, zu akuten Infektionskrankheiten, Angaben der Phylogenie) beweist Verf. die Notwendigkeit einer scharfen Trennung der Mehrzahl akuter Fälle von der essentiellen Werlhofschen Krankheit. Für die Fälle, welche sich durch das Fehlen der Thrombopenie und nur geringe Neigung zu Blutungen auszeichnen, prägt Verf. einen neuen Begriff: die forme fruste der Werlhofschen Krankheit. Letztere ist sehr verbreitet: bis 40% Frauen und 50% Männer sind von ihr befallen. Die Vererbung der Werlhofschen Krankheit als auch der forme fruste ist in vielen Fällen leicht zu beweisen. Für einen genotypischen Charakter der Erkrankung spricht auch die geringe Anzahl der bedingenden und auslösenden Faktore. Es ist Verf. gelungen eine weitere genotypische Form der hämor-

rhagischen Diathesen aufzustellen, die er als Pseudohämophilie benennt. Sie zeichnet sich durch stark ausgesprochene Blutungen (vorwiegend aus den Schleimhäuten) bei normaler Blutgerinnung und normaler Blutplättchenzahl aus; befällt sowohl Männer als Frauen.

5. Herr **N. Nikolajeff,** Die Bedeutung der Erythrozyten und des intermediären Stoffwechsels für die Entstehung der Krankheiten des blutbildenden Gewebes.

Verf. berichtet über prinzipielle Grundlagen der von ihm aufgestellten Blutbildungstheorie: Alle Zellen des Blutes entstehen infolge von Wechselwirkungen zwischen den retikulo-endothelialen Zellen und den von ihnen phagozytierten Erythrozyten und Hämoglobinschollen. Es wurden Versuche angestellt um die durch Chinin-Arsen-Phenylhydrazin- und Bensoladsorption bedingten Erythrozytenveränderungen zu studieren. Der physikalisch-chemische Charakter der in vitro erzielten Veränderungen macht die verschiedenen Resultate verständlich, welche die genannten Gifte bei Laboratoriumstieren im Sinne von Blutbildung erzeugen. Demnach bedingen Chinin und Benzol, welche die lipoide Erythrozytenmembran lösen, eine Umwandlung der Retikulo-Endothelien in erythroblastische Formen; Arsen und Phenylhydrazin denaturieren die roten Blutzellen und rufen eine Ablagerung von Hämosiderin oder Lipofuszin in den Retikulo-Endothelien hervor, gleichsam ihre Umwandlung in segmentierte Formen.

Die Erkrankungen des blutbildenden, resp. des retikulo-endothelialen Systems umfaßt Verf. unter dem Namen der „Mesenchymopathien". Hierher gehören Leukosen, Granulome, Splenomegalien und mesenchymale Blastome. All diese Formen entstehen infolge von Wechselbeziehungen zwischen dem retikulo-endothelialen System und den Erythrozyten, welche die verschiedenen Toxine adsorbiert haben. Der konstitutionelle Charakter des Mesenchyms (primären oder sekundären Ursprungs) und die Individualität der toxischen Substanz bestimmen die klinische und morphologische Form des Prozesses.

6. Herr **P. Dwijkoff,** Die Agranulozytose (Literaturübersicht).

In der „Klinischen Medizin" (russisch), 1928, Nr. 14 erschienen.

7. Herren **N. Kritsch** und **A. Paschin,** „Zur Frage der Splenomykosen".

8. Herr **M. Alexjeff** und Frl. **A. Waschurkina,** „Die Lungenaspergillose".

Ein Fall von primärer Lungenschädigung durch Aspergillus fumigatus. Multiple Infarkte, Verdichtungsherde und Kavernen. Auf der Wand der letztern makro- und mikroskopische Feststellung des Pilzmyzels. Charakteristische Merkmale: Thrombovaskulitis, destruktive Veränderungen und Nekrosen in den befallenen Herden. Mikroskopisch ist der Pilz nicht immer leicht zu finden, denn mit dem Vordringen in die Tiefe verliert er seine Färbbarkeit. Dank diesem Umstand entgehen wohl viele Fälle der Beobachtung. In manchen Schnitten war ein Eindringen des Pilzes in die Gefäße zu vermerken; das spricht von der Möglichkeit einer hämatogenen Dissemination. Im selben Falle befanden sich im Magen multiple Magengeschwüre. In dem vom Boden eines Geschwürs verfertigten Ausstrich fand sich Pilzmyzel; im histologischen Schnitt wurde er jedoch vermißt. In anderen Organen — nichts von Aspergillose. Von den Kavernenwänden wurde eine reine Kultur des Aspergillus fumigatus angesetzt.

9. Herr **W. Skworzoff,** „Zur Chemie und Toxikologie der Kampfgase".

10. Herr **S. Jawitsch,** „Der gegenwärtige Stand der Frage von der Wirkung der Kampfgase".

11. Herr **S. Wail,** „Ueber morphologische, durch Kampfgase erzeugte Veränderungen".

Demonstration von Diapositiven und histologischen Präparaten eines entsprechenden experimentellen Materials.

12. Herr **E. Geronimus.** „Zur Frage der zelligen Natur des anaphylaktischen Schocks und einer ihm adäquaten Reaktion aufs Antigen von seiten der sensibilisierten Gefäße".

Nachprüfung der Arbeit von Friedberger und Seidenberg am Gefäßsystem der hinteren Extremität des Meerschweinchens. Schlußfolgerungen:

1. Einen Tag lang im Eisschrank aufgehobene Gefäßpräparate sind gegen Einführung von Antigen unempfindlich. Letzteres geschieht infolge vom Absterben der Gefäße. Demnach muß die Lehre von der zelligen Lokalisation des anaphylaktischen Schocks — im Gegensatz zu Friedberger und Seidenberg — aufrecht erhalten werden.

2. Die Reaktion des Gefäßpräparates aufs Antigen ist nicht adäquat dem anaphylaktischen Schock, denn 1. fällt der Schok (bei Ratten) aus, wenn die Gefäße gegen das Antigen sensibilisiert sind. 2. Findet der Schock statt bei Tieren, die mit dem Forssmannschen Antigen versehen, Antikörper gegen dieses Antigen erhalten; im selben Falle fehlt auch jegliche Gefäßreaktion. 3. Fehlt das Auslöschungsphenomän bei sensibilisierten Gefäßen.

Friedberger und Seidenberg haben irrtümlich das Bestehen eines solchen angenommen, indem sie nicht beachtet haben, daß dieses Phenomän durch das Absterben des Präparates, welches einen Tag lang aufbewahrt worden war, vorgetäuscht werden kann.

3. Gefäße werden nicht nur durch Serum, sondern auch durch Eiweiß und Erythrozyten sensibilisiert.

4. Gefäße werden passiv sensibilisiert.

5. Gefäße können desensibilisiert werden.

13. Herr **S. Schapiro.** „Ueber die Natur der Immunität bei Rückfallfieber".

14. Herr **S. Pawlenko** und **Suboff.** „Ueber den Einfluß der verschiedenen Phasen der Brunst auf den Gehalt gefäßverengender Substanzen im Blutserum der Meerschweinchen".

Schon früher konnten Verf. feststellen, daß das Serum normaler Tiere einen ausgesprochen gefäßverengenden Effekt aufweist, während das Serum trächtiger Tiere die Gefäße eines isolierten Ohres nur wenig verengt. Dasselbe wurde auch für verschiedene Phasen der Brunst festgestellt. Nachdem es bestimmt wurde, wie stark die Quantität der gefäßverengenden Substanzen von den verschiedenen Phasen der Brunst abhängt, wurden die Meerschweinchen kastriert. Darauf hin wies das Serum stets nur gefäßverengende Eigenschaften auf. Eine Entfernung der Nebennieren, welche die Tiere nur 3—4 Stunden überlebten, ließ keine Aenderung in den genannten Eigenschaften des Serums vor und nach der Operation erkennen. Eine Thyreodektomie ließ sowohl die Phasen der Brunst, als auch die gefäßverengenden Eigenschaften des Blutserums unbeeinflußt.

15. Herr **T. Rianitzyn.** „Ueber die Beziehungen der Bandwürmer zu dem Lumen des Appendix".

Das histologische Studium 3 Fälle von Bandwürmern in Lumen des Appendix veranlaßte Verf. das diesbezügliche Verhalten eines lebenden Bandwurmes zu beobachten. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Bandwurm ist ein äußerst aktives, zu schnellen Fortbewegungen fähiges Geschöpf. Die Bewegungen gehen mit dem Kopf voran vor sich; können aber auch rückwärts gemacht werden.

2. Bei den energischen Fortbewegungen kann der Wurm seinen Körper in Knoten ziehen, in das Lumen des Appendix eindringen.

3. Einmal eingedrungen verhält sich der Wurm verschieden: entweder er erreicht das Ende des Wurmfortsatzes und saugt sich da an der Schleimhaut fest, wodurch Blutungen entstehen können, oder er kehrt um und saugt sich an irgend einer anderen Stelle des Organs fest. Er kann aber auch umkehren und das Organ verlassen, wobei er seinen Körper so lange den Wurmfortsatz entlang nachzieht, bis seine breiten Glieder anfangen und sich die Schleife in dem Appendix einklemmt.

4. Dank der Fähigkeit einer rückläufigen Fortbewegung ist die Möglichkeit einer Beseitigung der Einklemmung nicht ausgeschlossen.

5. Sollten sich auf der Oberfläche des Wurms Eier befinden, so bleiben sie an der Schleimhaut des Wurmfortsatzes haften, sammeln sich in ihren tiefen Falten und können da unbegrenzte Zeit liegen bleiben.

6. Dieses Verhalten kann den Grund zu einer Autoinfektion (multipler Zystizerkose) abgeben.

7. Das Eindringen des Bandwurms in den Appendix dokumentiert sich klinisch als ein Appendizitisanfall; der wahre Tatbestand wird erst bei der Untersuchung des operativen Materials erkannt.

16. Herr **D. Popoff.** „Sprue in S. S. S. R.“. (Persönliche Eindrücke.)

Verf. hatte Gelegenheit im Laufe der Jahre 1923—1925 in Armenien und Transkaukasien 11 Fälle von zuerst von ihm hier entdeckter Sprue zu beobachten. Dem folgte ein Fall (1926) in der alten Buchara. Es waren 7 Armenier (im Alter von 20—54 Jahren) und 5 Frauen (im Alter von 14—34 Jahren), von denen nur 3 Armenierinnen, 1 Polin und 1 Russin. Alle 12 wiesen Aphtae auf der Zunge, charakteristische nokturne Durchfälle mit weißlichen, schaumigen, sauern Fäzes. (Eier des Wurmes wurden in keinem der Fälle gefunden, blos einmal wurde Entamoeba histolytica Schaudiun festgestellt.)

Blutprobe: Färbe in > 1, Anisozytose, Makro- und Mikrozytose, Megalozytose. Der Färbe-Index kann indessen auch auf 0,8—0,6 herabsinken. Malariaplasmodien wurden niemals gefunden. 3 Patientinnen sind an den Erscheinungen einer Tetanie eingegangen. Die Sektion wurde verweigert. Beschriebene Fälle zeichnen sich in nichts von den schon bekannten Fällen (van der Scheer, Manson) aus.

17. Herr **P. Ssacharoff.** „Zur Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften. Vererbung der durch Splenektomie bei Mäusen (mus musculasalb) hervorgerufener Leukozytose“.

Die Splenektomie ruft bei Mäusen einen Anstieg der Leukozytenzahl von ungefähr 10000 auf 18000 hervor. Dieselbe bleibt 5 Monate bestehen und sinkt dann zuerst allmählich, dann schnell, um am 11.—12. Versuchsmonat zur Norm zurückzukehren.

Die erste Generation, welche aus der Periode des Leukozytenanstiegs stammt, erbt die hohe von den Eltern erworbene Leukozytose, die aber ebenfalls nach 4-5 Monaten zu verschwinden beginnt.

Die zweite Generation, welche ebenfalls dem Moment der erhöhten Leukozytose entstammt, erwirbt eine Leukopenie, die sich in die dritte, vierte, fünfte und sechste Generation vererbt. Verf. bezeichnet diesen Prozeß als „vererbte physiologische Reaktion“.

Die Splenektomie verläuft bei Mäusen der zweiten Generation (mit erworbener Leukopenie) anders, als bei Kontrolltieren.

Durch verschiedene Kreuzungen wurde festgestellt, daß sowohl die Leukozytose, als auch die Leukopenie durch die weibliche Linie vererbt werden. Neue Versuche zeigen, daß es sich in diesem Fall um Veränderungen des Zytoplasma und des Kerns handelt. Demnach ist der Satz gerechtfertigt, daß es im Versuch gelingt eine neue Rasse mit niedriger Leukozytenzahl zu erzeugen.

18. Herr **S. Pawlenko.** „Ueber das Herzhormon von Haberlandt“.

Die Analyse der als Herzhormon bezeichneten Substanz überzeugte den Verf. (entgegen Haberlandt), daß der Extrakt der Vorhöfe und der Kammern eine gleiche Wirkung auf das isolierte Herz ausübt. Identisch in der Wirkung sind auch der Extrakt von Skelettmuskulatur und eine einfache Ringer-Loocksche Lösung, welche in Spuren Eiweiß enthält.

Im weitern wurde festgestellt, daß Albumosen, Peptone und Aminosäuren in bestimmter Konzentration und Mischung die Tätigkeit des isolierten Herzens ganz in derselben Weise beeinflussen, wie es die von Haberlandt als Herzhormon bezeichnete Substanz tut. Demnach muß angenommen werden, daß ein spezifisches Herzhormon nicht existiert. Die Wirkung des wässerigen Extraktes der Herzmuskulatur wird durch die in ihm enthaltenden Eiweißzerfallsprodukte und extraktive Stoffe bestimmt.

19. Herr **M. Newjadomsky.** „Ueber Transplantationsfähigkeit des Karzinoms“.

Verf. hat mit dem Ehrlichschen Stamm des Adeno-Karzinoms gearbeitet. Das Filtrat der Geschwulst (mit Glas zerrieben und durch Papierfilder filtriert) intraperitoneal eingeführt, erzeugte bei 6 von 15 Mäusen nach 1—1½ Monaten eine Geschwulst der gleichen Art mit Metastasen in den verschiedenen Organen. Im Filtrat konnten bis 40 unversehrte Krebszellen nachgewiesen werden. Den positiven Verlauf des Versuchs führt Verf. demnach auf die Anwesenheit der einzelnen Zellen oder einen lebenden Virus zurück. In einer anderen Versuchsanordnung wurden die Geschwulstzellen durch künstlichen Magensaft zerstört, filtriert und Mäusen subkutan und intraperitoneal eingeführt. Das negative Resultat in diesem Falle wird durch den Untergang der Zellen, respektive des Virus erklärt. In einer dritten Versuchsreihe wurde mit Autolysaten, die blos

vereinzelt erhalten gebliebene Zellen enthielten, gearbeitet. Bei intraperitonealer Applikation von 2,0 filtrierten Autolysaten zeigten 5 von 25 Mäusen ein typisches Ehrlichsches Adenokarzinom. Den positiven Erfolg führt Verf. auch hier auf die Anwesenheit des lebenden Virus zurück. Außerdem wurde 15 Mäusen je 1,0—2,0 g steril gewonnenes Blut (von einer kankrösen Maus) eingeführt. 4 Mäuse reagierten darauf mit einem hochvirulenten Adenokarzinom. Dieser Versuch spricht am deutlichsten dafür, daß bei der Uebertragung des Karzinoms die Zellen als solche keine Rolle spielen. Verf. glaubt, daß die genannten Versuche die Theorie von einem lebenden Virus stützen.

Bücheranzeigen.

Henke F. und **Lubarsch, O.**, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 11. Band. Auge, 1. Teil, mit 628 Abbildungen. Fachherausgeber: Karl Wessely, bearbeitet von Abeldorf, Elsching, Ginsberg, Greeff, von Hippel, Löhlein, Schieck. Berlin, Julius Springer. Preis 268.— M.

Der die Pathologie des Auges behandelte Band des Henke-Lubarschschen Handbuches ist unter der Redaktion von Karl Wessely entstanden. Seine große Bedeutung liegt darin, daß die herangezogenen Mitarbeiter den von ihnen behandelnten Stoff von Grund auf beherrschen, so daß die einzelnen Bearbeitungen nicht nur Zusammenstellungen des Schrifttums sind, sondern größtenteils selbständige wissenschaftliche Bearbeitungen der Autoren, die sich auf eigene Untersuchungen und eigene Präparate stützen. Es ist ganz fraglos, daß das etwas abseits liegende Sondergebiet der Pathologie des Sehorgans nur vom Fachman nnd Spezialisten, nicht vom Allgemeinpathologen mit der in dem Werke zum Ausdruck kommenden Sachlichkeit und Gründlichkeit abgehandelt werden konnte. Das einzige, was vielleicht vom Standpunkt des Allgemeinpathologen wünschenswert erschiene, wäre eine straffere Erfassung der allgemeinpathologischen Begriffe, bzw. ihre einheitliche Behandlung und ihre Anpassung an modernere Anschauungen (z. B. hinsichtlich der fettigen Degeneration!). In der Herausarbeitung, Beschreibung und bildlichen Darstellung der einzelnen pathologischen Veränderungen sind die einzelnen bearbeiteten Abschnitte gleich ausgezeichnet gelungen. Ueberall ist eine erstaunliche Menge von oft wenig bekannten Einzelheiten übermittelt. Eine eingehende Stellungnahme zu den einzelnen Abschnitten erübrigt sich. Die Veränderungen der Bindehaut sind von Löhlein bearbeitet, die der Hornhaut von Hippel, die Uvea behandelt Ginsberg auf fast 200 Seiten, die Darstellung der Netzhautveränderungen stammt von Schieck, die der Pathologie des Glaskörpers von Greeff. Ein besonderer Abschnitt, den Elsching bearbeitet hat, ist dem Glaukom gewidmet. Ueberall gehen die Verf. von den normalanatomischen Verhältnissen aus, und nicht zuletzt der glücklichen Auswahl der Mitarbeiter ist es zu verdanken, daß überall der Zusammenhang zwischen dem klinischen Krankheitsbild, dem Krankheitsablauf und den pathologisch-anatomischen Veränderungen bestens gewahrt ist. Das Werk wird nicht nur den pathologischen Anatomen, sondern sicherlich auch allen Augenfachärzten außerordentlich willkommen sein, zumal es eigentlich die erste handbuchmäßige Bearbeitung der pathologischen Anatomie des Sehorganes darstellt. Hoffentlich folgt bald der zweite Teil des Bandes.

Siegmund (Köln).

Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Dritter Band, erster Teil: Haut und Sinnesorgane. Berlin, Julius Springer. Preis geh. 90 RM.

Im ersten Teil des dritten Bandes haben Bearbeitung gefunden: 1. die Haut einschließlich Haare und Nägel durch H. Hoepke-Heidelberg, 2. die Milchdrüsen durch von Eggeling-Breslau, 3. das Geschmacks-, Geruchs- und Gehörorgan durch W. Kolmer-Wien. Aus dem Abschnitt Hoepke über die Haut will ich von den Ausführungen über das Pigment hier einiges erwähnen. Es ist immer noch unentschieden, ob die pigmentierten Zellen im Corium nur als Zellen anzusehen sind, welche Pigment phagozytiert haben (Melanophoren), oder ob sie auch Melanin bilden, Melanoblasten darstellen. Die autochthone Pigmentbildung in den Zellen der Epidermis hält Hoepke durch die morphologischen Befunde für noch nicht erwiesen; die Anwendung der Dopareaktion hat zwar zweifellose Fortschritte in der Erkenntnis gebracht, aber das Wesen der Dopareaktion selbst ist noch zu wenig geklärt, um durch diese Reaktion prinzipielle Entscheidungen herbeiführen zu können.

Sehr lesenswert ist auch, was Hoepke über die Haarfarbe und über das Ergrauen der Haare schreibt. Pigmentgehalt, Luftgehalt und Oberflächenbeschaffenheit bestimmen die Farbe des Haares, wahrscheinlich wird aber auch über der Papille ein Gas gebildet, welches in die Markzellen einzudringen vermag, während Luft am Haarschaft zwischen den Rinden- und Markzellen sich festsetzen kann. Beim physiologischen Ergrauen der Haare ist keine Dopareaktion zu erzielen, ein plötzliches Ergrauen der Haare hält Hoepke für möglich, ob dies aber durch vermehrten Luftgehalt allein zustande kommt, ist noch nicht erwiesen.

Dem Abschnitt von H. v. Eggeling über die Milchdrüse sind vorzügliche Bilder beigefügt, aus diesem Teil dürften den Pathologen die morphologischen Grundlagen der Absonderungsvorgänge besonders interessieren.

Bei der Bearbeitung des Geschmacksorgans hat es Kolmer geschickt verstanden, über das Morphologische hinaus die Beziehungen der Struktur zur Funktion aufzunehmen und auch die Degenerationen und Regenerationen der Geschmacksknospen zu berücksichtigen. Der vergleichenden Histologie ist sowohl beim Geschmacksorgan wie beim Geruchsorgan, welches ebenfalls durch Kolmer Bearbeitung gefunden hat, gedacht.

Durch ihn ist auch auf 206 Seiten mit 166 vorzüglichen Abbildungen das Gehörorgan dargestellt in einer Weise, die als vorzüglich zu bezeichnen ist, in einer so vollkommenen und vollständigen Form, wie sie bisher in keiner Bearbeitung dieses Gegenstandes vorliegt. In diesem umfangreichen Kapitel ist der mikroskopische Aufbau des äußeren, mittleren und inneren Ohres mit der Innervation, der Blut- und Lymphgefäßversorgung der einzelnen Teile des Gehörorgans restlos erschöpfend behandelt. Ebenso vollkommen ist die Darstellung von der Entwicklung des Gehörorgans. Die zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen zeigen die absolute Beherrschung der histologischen Technik, welche gerade beim inneren Ohr eine besonders schwierige ist.

Der vorliegende Teil des dritten Bandes steht auf derselben Höhe, wie der zuerst erschienene fünfte Band (Verdauungsapparat), und das Handbuch wird auch für den Pathologen kaum zu entbehren sein. *Berblinger (Jena).*

Stöhr, Ph., Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Mit 243 z. T. farbigen Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1928. Preis geh. 36 RM.

Neben dem Grenzstrang mit den Rami communicantes und den Ganglien, dem parasympathischen Nervensystem sind in 13 Kapiteln die vegetativen Nerven der Blut- und Lymphgefäße des Herzens, der innersekretorischen Drüsen, der glatten Muskulatur, der Atmungsorgane, des Verdauungsschlauches, der Nieren- und Harnwege, der Genitalorgane, der Hirnhäute und Plexus chorioidei, der Haut, des Bewegungsapparates, des Auges in erschöpfender Weise in ihrem Verlauf, ihrer Anordnung wie in ihrem mikroskopischen Bau dargestellt. Das Kapitel über die Bestandteile des vegetativen Nervensystems bringt unter Beifügung vollendeter Abbildungen, meist nach eigenen Präparaten Stöhrs gezeichnet, die histologische Struktur der markhaltigen wie marklosen Nervenfasern, die verschiedenen Formen von Verbindungen zwischen den Fasern, die Gestaltung der Ganglienzellen. An diesen lassen sich die Neuriten von den Dendriten morphologisch nicht unterscheiden und ebensowenig sind freie Endigungen dieser Fortsätze zu erkennen. Daraus folgert Stöhr, daß das vegetative Nervensystem ein Synzytium darstellt, wofür er zum Beweis auch die Befunde anführt, welche Maximow an embryonalen Sympathikuszellen in der Gewebskultur erheben konnte. Als Sympathikus bezeichnet Stöhr den von ganglionösen Anschwellungen regelmäßig unterbrochenen Grenzstrang, die Rami communicantes, die vom Grenzstrang abgehenden Nervenäste mit den in sie eingeschalteten Ganglien. Der Parasympathikus wird aus Fasern des Oculomotorius, der Chorda tympani, des Glosso-pharyngeus, Vagus, Accessorius und der ersten 3 Sakralnerven gebildet, er läßt sich nur in funktioneller Hinsicht, nicht aber morphologisch abtrennen; Sympathikus und Parasympathikus bilden das vegetative Nervensystem und als autonome Nerven können vom physiologischen Standpunkt aus alle diejenigen Fasern zusammengefaßt werden, von denen Erregungen zur glatten Muskulatur, zum Herzmuskel, zu den Drüsen fortgeleitet werden.

Sehr interessant sind die Bemerkungen Stöhrs über die Neurofibrillen, die bisher am nicht fixierten Schnittpräparat noch nicht haben erkannt werden können, wie auch die Ausführungen über die Schwannschen Zellen, von denen

an den feinsten marklosen Fasern nur die Kerne wahrzunehmen sind. Stöhr läßt es offen, ob diese Kerne in einem Zytoplasma liegen oder frei vorkommen und wendet sich auch gegen die Aufstellung von Typen sympathischer Ganglienzellen, von denen eben „keine der anderen gleicht". Das möchte ich besonders hervorheben gegenüber den Systematisierungsbestrebungen und der Klassifikationstendenz, welche dem Naturgeschehen und dem durch die funktionelle Beanspruchung und Anpassung bedingten Formwechsel nicht genügend Rechnung tragen.

Das Lesen des Stöhrschen Buches ist ein Genuß, bei seiner einfachen klaren Darstellung, die sich aller unfruchtbaren Spekulationen enthält, und auch die Grenzen der Morphologie hervorhebt. Auch dort, wo man mit Stöhr über seine Bewertung der pharmakologischen Reaktionen nicht ganz übereinstimmen kann, wird man ihm darin beipflichten müssen, daß in vielen experimentellen Arbeiten die anatomischen Grundlagen nicht hinreichend berücksichtigt werden, und unterstreichen muß ich leider den Satz, daß vielfach die „anatomischen Grundlagen nur dann erwähnt werden", wenn sie mit den Ergebnissen des Experiments in Einklang stehen, ein Symptom der Hast unserer Zeit, die nicht abwarten kann, einer Vertiefung in Probleme so abhold ist. Demgegenüber berührt dies Buch befreiend, denn es zeigt Seite auf Seite, daß Stöhr systematisch und mit größter Sorgfalt den gewählten Gegenstand durchgearbeitet hat und sich in allen Schlußfolgerungen weitgehende Beschränkung auferlegt.

Ein gut angeordnetes Schriftenverzeichnis von 32 Seiten findet sich am Schluß des Buches, dem ein großer Leserkreis zu wünschen ist.

Berblinger (Jena).

Spiegel, E. A., Die Zentren des autonomen Nervensystems (Anatomie, Physiologie und topische Diagnostik). Mit 33 Abbildungen. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, H. 54. Berlin, Julius Springer, 1928. Preis geh. 16.80 Mark.

Unter physiologischen und diagnostischen Gesichtspunkten werden die anatomischen Verhältnisse von Rückenmark, Pons und Medulla oblongata, Kleinhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und Großhirnganglien abgehandelt. Jedem Abschnitt ist eine kurze Zusammenfassung beigefügt, die den Leser über den derzeitigen Stand unseres Wissens unterrichtet und die praktische Verwertbarkeit des Buches entschieden erhöht. Besonders hinweisen möchte ich auf das Kapitel über das Zwischenhirn, dessen Funktionen und Funktionsstörungen seit einigen Jahren im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses stehen. Hier hebt Spiegel hervor, daß zwar das Hypophyseninkret durch den Stiel dem 3. Ventrikel und damit den dort gelegenen Zentren zugeführt wird, daß man aber immer noch die „Möglichkeit eines direkten Uebertritts des Inkrets in die Kapillaren offen halten muß", wie das Referent stets betont hat, und auch Spiegel spricht von einem Hypophysen-Zwischenhirn-System. Die Kerne der Regio tuberis will Spiegel nach funktionellen Gesichtspunkten nur in zwei Gruppen getrennt wissen, von denen die eine sich an der Innervation des Hirnanhangs beteiligt, die andere spinalwärts Fasern aussendet, vor allem zu den vom Splanchnicus versorgten Drüsen.

Das Studium der Spiegelschen Monographie kann nur empfohlen werden, es ist m. E. für den Pathologen besonders wertvoll, weil es zu den pathologischen Veränderungen im Bereich des autonomen Nervensystems die zerebralen und spinalen Funktionsstörungen gut übersichtlich zusammengefaßt.

Berblinger (Jena).

Louros, N. und **Scheyer, H. E.,** Die Bedeutung des Retikuloendothelialsystems für das Streptokokkensepsisproblem. (Unter Mitwirkung von A. Schmechel u. E. Gaeßler) mit 13 Abbildungen u. 4 farbigen Tafeln. Leipzig, Georg Thieme, 1928. RM. 14.00.

Die gut ausgestattete Schrift stellt auf 100 Seiten eine monographische Zusammenfassung der zahlreichen, in den verschiedensten Zeitschriften veröffentlichten experimentellen Arbeiten der Verf. über die Streptokokkeninfektion und ihre therapeutische Beeinflussung dar. „Sie ist ein Versuch, das Sepsisproblem nicht nur im Sinne der Bakteriologie und der klinischen Immunitätsforschung als Infekt zu betrachten, sondern als chemisch-physikalisches Geschehen im Körper, das sich im Chemismus und im allgemeinen Stoffwechsel des Organismus auswirkt und so eine morphologische Aeußerung gewinnt." Es ist nur zu begrüßen,

daß endlich auch die Klinik das Problem der septischen Allgemeininfektion vom Standpunkt einer allgemeinen Stoffwechselstörung zu betrachten beginnt! Der Versuch ist jedenfalls keineswegs neu. Die ihm zugrunde liegenden Gedankengänge sind den Allgemeinpathologen seit langer Zeit geläufig.

Die Grundlage für die Darlegung der Verf. bilden etwa 15000 Versuche an weißen Mäusen, die in 2 Gruppen zerfallen: Die erste versucht durch morphologische Untersuchungen den Beziehungen der Streptokokkeninfektion zum retikuloendothelialen System der Maus nachzugehen; der zweite der therapeutischen Beeinflußbarkeit der Streptokokkeninfektion auf dem Wege über das R. E. S. Jemand, der wie der Referent sich selbst mit den einschlägigen Problemen seit Jahren beschäftigt, wird beim Lesen der Schrift oft erstaunt sein über die Sicherheit und den Optimismus, mit dem die Autoren zu umstrittenen Fragen Stellung nehmen. Ihre Ausführungen werden dem Fachpathologen viel Gelegenheit zur berechtigten Kritik und Skepsis geben: nicht nur hinsichtlich der Beschreibung und Bewertung der morphologischen Bilder bei der experimentellen Streptokokkeninfektion der weißen Maus, sondern noch viel mehr hinsichtlich der Auswertung der Versuche über die therapeutische Beeinflußbarkeit des Infektes durch Eingriffe am R. E. Für das Problem der Allgemeininfektion bedarf es zunächst einmal (ganz abgesehen von der Begriffsbegrenzung des R. E.), noch genauester Feststellung über die Rolle der aktiven Bindegewebszellen für den der durch Ablauf des Infektes zustandekommender und anderer, auch therapeutisch bedingter Stoffwechselstörungen. Denn keinesfalls erschöpft sich die Tätigkeit der R. E. S. bei der Allgemeininfektion mit der Phygozytose der eingedrungenen Bakterien, keinesfalls das Wesen der Allgemeininfektion mit Abänderungen der Tätigkeit der R. E! Das gilt in noch höherem Maße für die Wirkungsweise der zur Behandlung benutzten Stoffe. Niemand wird leugnen, daß saure Farbstoffe vom R. E. S. verarbeitet werden, aber ob damit ihre therapeutische Wirkung tatsächlich und ausschließlich auf dem Wege über das R. E. erfolgt, bedarf doch noch des Beweises. Und erst recht gilt das für Eiweißkörper, Kohlehydrate, Vitamine, Mineral- und Metallsalze, Pufferlösungen und Strahlungen verschiedener Wellenlänge, die die Verf. zur Bekämpfung des Infektes prüfen.

Es wäre bei der großen Bedeutung der behandelten Fragen bedenklich, wenn die in der Schrift entwickelten oder angedeuteten Vorstellungen kritiklos als gesicherte, neue, allgemein-pathologische Feststellungen und Tatsachen von der medizinischen Wissenschaft hingenommen würden. Damit soll aber in gar keiner Weise der Wert und die Bedeutung der geleisteten Arbeit verkannt sein. Die Autoren haben mit großer Konsequenz, vielleicht mit zu wenig Kritik, einen, durch die Untersuchungen zahlreicher Forscher erschlossenen und fraglos auch für therapeutische Bestrebungen aussichtsreichen Weg beschritten. Ob er in der von den Verf. erhofften Weise zum Ziel führt und vor allem ob die entwickelten Grundvorstellungen richtig sind, bedarf noch sehr vieler und sicherlich sehr mühsamer Arbeit. Jeder, der sich mit dem Problem der Allgemeininfektion beschäftigt, wird sich mit dem Buche auseinandersetzen müssen.

Siegmund (*Köln*).

Reiter, T. und **Gabor, D.**, Zellteilung und Strahlung. Sonderheft der wissenschaftlichen Veröffentlichungen aus dem Siemens-Konzern. 183 Seiten mit 212 Textabbildungen und 3 Tafeln. Berlin, Julius Springer, 1928.

In der vorliegenden umfangreichen Studie haben die Verf. das bisherige Ergebnis ihrer 3½ jährigen Nachprüfungen und Erweiterungen der bekannten, noch viel umstrittenen Versuche Gurwitschs über die „mitogenetische“ Strahlung niedergelegt. Die zahlreichen Versuche der Verf. wurden teils in dem pathologischen Institut der Charité, teils in dem physikalischen Laboratorium des Werner Werkes M der Siemens & Halske A.-G. angestellt. Es standen so den Verf. das beste Rüstzeug sowohl der biologischen, wie der technisch-physikalischen Forschungsmethoden zur Verfügung. Es gelang den Verf., die Existenz der von Gurwitsch mitgeteilten Fernwirkung bestimmter biologischer Objekte auf die Wachstumszone der Zwiebelwurzel zu bestätigen. Es konnte auch bestätigt werden, daß diese Fernwirkung (Induktion) durch eine Strahlung hervorgerufen wird, deren physikalische Eigenschaften genau untersucht wurden. Es stellte sich heraus, daß es sich um eine verhältnismäßig langwellige ultraviolette Strahlung handelt, deren Wellenlänge ungefähr 340 μ beträgt. Auch dem Bereich um 280 μ kommt eine, wenn auch geringe, Induktionswirkung zu. Obwohl die Strahlen der genannten Wellenlängen sowohl im Sonnenlicht wie im Licht der Kohlenbogenlampe vorhanden sind, übt dieses Licht keine Induktionswirkung

aus. Die Verf. erklären diese auffallende Tatsache damit, daß Strahlen mit antagonistischer Wirkung vorhanden sind, welche die Induktionswirkung aufheben. Es stellte sich heraus, daß Licht des Wellenbereiches zwischen 290 und 320 μ diese antagonistische Wirkung entfaltet und die Induktionswirkung aufhebt, wenn es den wirksamen Strahlen im Versuch beigemischt wird, während eine Bestrahlung der Zwiebelwurzel mit den als wirksam genannten Wellenbereichen des spektral zerlegten monochromatischen Lichts künstlicher Lichtquellen oder des Tageslichtes die gleiche Induktionswirkung ausübt, wie die als Strahler bekannten biologischen Objekte (wachsende Zwiebelwurzeln, Köpfe junger Kaulquappen und Zwiebelsohlenbrei). Für den Pathologen ist besonders interessant, daß auch maligne Tumoren (Karzinom und Sarkom) die wirksame Strahlung aussenden, während gutartige Tumoren (Myome) und ausgewachsene Gewebe keine Strahlung nachweisen ließen. Die Strahlung weist auch in bezug auf Beugung, Spiegelung, Brechung und Absorption die gleichen Eigenschaften auf, wie die Strahlung gleicher Wellenlänge aus dem Sonnenspektrum. Längere Einwirkung der wirksamen Strahlen aus dem spektral zerlegten Licht führt zu starken Zerstörungen (Nekrosen) im wachsenden Gewebe. Auch diese Eigenschaft ist spezifisch für den genannten Spektralbezirk. Durch genaues Studium des normalen Zellteilungszyklus in der Wachstumszone der Zwiebelwurzel und Vergleich mit den Abweichungen nach der Bestrahlung fanden die Verf., daß die Strahlung vorwiegend an den Zellen angreift, die sich an der Grenze von Teilungs- und Streckungswachstum befinden. Aus den vielfachen, größtenteils durch genaue Protokolle belegten Versuchen geht übereinstimmend hervor, daß die Strahlung nicht von außen auf die wachsenden Zellen wirkt (wie Gurwitsch annahm), sondern daß sie im wachsenden Gewebe entsteht. Welchen chemischen Vorgängen sie ihre Entstehung verdankt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls ist es nicht so, daß die Strahlung durch die Mitose entsteht, sie spielt vielmehr eine noch nicht genügend aufgeklärte Rolle unter den mannigfachen Faktoren, welche die Mitose auslösen, hat aber auch noch andere kompliziertere Wirkungen, so daß die Verf. die Strahlung nicht „mitogenetische“ Strahlung nennen, sondern unbestimmter von „Gurwitsch-Strahlung“ sprechen. Nach den vorliegenden sehr sorgfältigen Untersuchungen ist also die Existenz der „Gurwitsch“-Strahlung wohl sichergestellt und es sind auch ihre physikalischen Eigenschaften weitgehend geklärt. Ungeklärt bleiben aber noch die feineren biologischen Wirkungen und auch die chemischem Vorgänge, die zur Emission der Strahlung führen. Erschwerend für die Erforschung der Gurwitsch-Strahlen ist der Umstand, daß als Indikator der Strahlenwirkung nur die Zwiebelwurzel, also ein veränderliches biologisches Objekt, bekannt ist. Dadurch verlieren die Ergebnisse der Untersuchungen sehr an Exaktheit und lassen der Deutung zu viel Spielraum. An dieser etwas wunden Stelle griff bisher auch die ablehnende Kritik ein. Die vorliegende Arbeit wird hoffentlich den Anstoß zu weiteren Untersuchungen auf diesem interesssanten und auch für den Pathologen wichtigen Gebiet geben. Es werden sich dann auch wohl neue Wege für die Erforschung der Gurwitsch-Strahlung finden lassen. Die interessanten Mitteilungen Guillerys auf der vorjährigen Pathologentagung lassen hoffen, daß z. B. die Gewebskultur auch auf diesem Gebiet einen Fortschritt ermöglichen wird.

Lauche (Bonn).

Korschelt, E. und **Stock, H.**, Geheilte Knochenbrüche bei wildlebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Tieren. 176 Seiten mit 185 Textabbildungen. Berlin, Gebrüder Bornträger, 1928.

In mühevoller Arbeit haben die Verf. ein reichliches und vielgestaltiges Material von geheilten Knochenbrüchen aus dem Tierreich zusammengetragen und untersucht, um an ihm die Frage zu studieren, in welcher Weise wildlebende Tiere Knochenbrüche zu überstehen vermögen und wie und in welcher Form eine Knochenfraktur bei fehlender sinnvoller Beeinflussung des Heilungsverlaufes sich wieder konsolidiert.

Den größten Teil des untersuchten Materials nehmen die Säugetiere ein (Rehe, Hasen, Hirsche, Bären, Dachse, Affen und einige andere exotische Tiere). Dann folgen die Vögel und zuletzt einige Amphibien und Reptilien. Die verschiedenen Frakturen sind in ihrer Lokalisation übersichtlich geordnet nach den einzelnen Gliedmaßen mit ihren einzelnen Teilen, sowie in diejenigen des Beckens, der Wirbel, des Schultergürtels und Kopfskeletts. Die Entstehungsweise der Frakturen ist so weit wie möglich aufgeklärt, naturgemäß spielen Schußverletzungen mit einfachen oder mit Splitterbrüchen eine große Rolle.

Die einzelnen Fälle sind mit ausgezeichneten, teils röntgenphotographischen Bildern erläutert und anatomisch genau beschrieben. In einem weiteren Kapitel folgen die Vögel, unter denen die verschiedensten Arten vertreten sind; auch dieses Material zeigt hinsichtlich der Frakturarten große Mannigfaltigkeit. Den Schluß bilden einige Reptilien und Amphibien (Schildkröten, Frösche usw.). Im letzten Kapitel ziehen die Verf. die Schlußfolgerungen aus dem sich insgesamt über 220 Fälle erstreckenden Material. Dabei zeigt sich, daß das Heilungs- und Wiederherstellungsresultat von Frakturen wild lebender Tiere trotz des Mangels einer sinnvollen Behandlung als ein meist recht günstiges bezeichnet werden kann. Auch wenn, wie dies sehr häufig der Fall ist, eine sehr starke Diskolation der Fragmente, unter Umständen eine Achsendrehung derselben, oder eine Heilung in Winkelstellung eingetreten ist, ergibt die Heilung ein noch gebrauchsfähiges Glied. In ihrem Ablauf zeigen sich die einzelnen Vorgänge ganz analog den experimentell bei Tieren und den beim Menschen gemachten Beobachtungen. Kallusbildungen, auch bei sehr weit entfernten Bruchenden, andererseits Pseudarthrosenentstehung, besonders bei Splitterbrüchen, lassen diese Analogien recht deutlich erkennen; auch hier sieht man, daß die Neigung zur Ausbildung einer Pseudarthrose sehr wechselnd ist und wie beim Menschen nicht auf nur eine bestimmte Ursache zurückgeführt werden kann. Dislokation durch Muskelzug, gestörte Ernährungsverhältnisse der Frakturstelle, Interposition von Weichteilen, Mangel eines gewissen funktionellen Reizes zur Kallusbildung werden als bedeutsame Faktoren erkannt. Da die Frakturen in fast allen Fällen kompliziert sind, also Verletzungen der Haut gleichzeitig bestehen, so sind osteomyelitische Veränderungen mit ihren Folgeerscheinungen (Totenlade, ossifizierende Periostitis, Verschluß der Markhöhle durch Eburnierung) recht häufig. Des weiteren wird auch noch die strukturelle Umgestaltung des neugebildeten und alten Knochens an der Frakturstelle, die Gebrauchsfähigkeit des geheilten Gliedes, kompensatorische Hypertrophie an anderen nicht verletzten Knochen, die Einwirkungen der Fraktur auf Teile des übrigen Körpers (Geweihbildung, Haarwechsel, Mauserung) und anderes mehr besprochen. Ein Literaturverzeichnis, Verzeichnis der Abbildungen nach Art und Herkunft der Präparate, sowie ein Sachwörterverzeichnis erleichtern die Uebersicht über das reichhaltige Material.

Letterer (Würzburg).

Leicher, Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München, J. F. Bergmann, 1928. Preis 21 RM.

In der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde hat in den letzten Jahren das Interesse für Vererbungsfragen zu einer ganzen Reihe von Arbeiten Anlaß gegeben. Nun liegt uns heute von Leicher auf Grund mehrjähriger und wie man betonen muß, ganz außerordentlich fleißiger Arbeit eine Monographie vor, in der vor allem aus dem Gebiet der Nase, aber auch der Ohren, umfangreiche Studien über die Vererbung ihrer normalen Merkmale und anatomischen Variationen veröffentlicht werden.

Der Verf. will außer seinen Fachkollegen auch den Anthropologen und Vererbungsforschern mit seiner Arbeit dienen. Es versteht sich daher von selbst, daß er in der Methode seiner Forschung sich diesen angeschlossen hat und sein Material, soweit es sich um kleinere Gruppen handelt, auf Grund sorgfältig durchgeführter Einzelanalysen bearbeitet, teilweise aber auch, soweit ihm Massenuntersuchungen möglich waren, auf deduktiv statistischem Wege mit Hilfe der Methoden der biologischen Variationsstatistik.

Es ist nicht möglich, auch nur auszugsweise all die Ergebnisse, die in der Arbeit niedergelegt sind, hier wiederzugeben und zu besprechen, das würde viel zu weit führen, ich muß mich daher darauf beschränken, durch eine kurze Inhaltsangabe auf die Reichhaltigkeit des verarbeiteten Materials hinzuweisen. Der allgemeine Teil ist vor allem der Besprechung der verwandten Methoden gewidmet. Der spezielle Teil beginnt mit Untersuchungen über die Vererbung anatomischer Variationen der äußeren Nase, wozu eineUebersicht über 4 große, genau durchuntersuchte Familien mit bis zu 50 Mitgliedern vorausgeschickt wird, ferner folgt eine gleichartige Uebersicht über 6 Familien von Ehen zwischen Juden und Nichtjuden. Bei der intensiven Auswertung dieses Materials werden ferner die Ergebnisse gleicher Untersuchungen bei 39 eineiigen und 27 gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillingspaaren, alle über 16 Jahre alt, verwandt. Auf diese Weise gelingt es dem Verf., sehr schön die Erbeinflüsse klarzulegen und ihre dominante oder rezessive Vererbung wahrscheinlich zu machen. Er

berücksichtigt dabei die verschiedenen Indizes der Nase, weiter die Formen von Nasenrücken, -wurzel, -spitze, -basis, -löcher und -flügel. Nach weiteren Untersuchungen gleicher Art über das Naseninnere (Apertura piriformis und Nasenboden, Scheidewand und seitliche Nasenwand) folgen dann unter Beibringung immer neuen Materials die meines Erachtens interessantesten Abschnitte des Buches über den Einfluß der Vererbung auf die Pneumatisation der Nasennebenhöhlen und Warzenfortsätze. Er findet hier als maßgebend für die Entwicklung neben paratypischen Einflüssen 2 idiotypische Faktoren, 1. einen stets vorhandenen „Entwicklungsfaktor, der eine normale Entwicklung der Stirnhöhlen und Warzenfortsatzzellen bewirkt und 2. eine bei manchen Menschen vorkommende idiotypische Disposition, die zu einer Hemmung der normalen Entwicklung führen kann". Endlich folgt ein Abschnitt über das äußere Ohr, in dem die Erbeinflüsse auf die Größe und Form der Ohrmuschel, — die bisher noch kaum untersucht sind —, die Varietäten der Insertion, die Darwinsche Spitze, und weitere Varietäten, sowie endlich auf Gehörgang und Trommelfell und die Varietäten des Warzenfortsatzes hinsichtlich Größe und Form bearbeitet werden.

In seinem Schlußwort weist Verf. ausdrücklich darauf hin, daß seine Arbeit noch unvollständig ist, daß noch sehr viele Bausteine fehlen. Eine sehr große Anzahl hat er aber herbeigeschafft. Vor allem ist seine Arbeit aber geeignet, und das ist meines Erachtens die Hauptsache, das Interesse für diese Fragen anzuregen und Anlaß für andere zu geben, auf diesem Gebiete mit- und weiterzuarbeiten. *H. G. Runge (Hamburg).*

Inhalt.

Berichte.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 9.
Ausgegeben am 30. Mai 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Hyaline Thrombose der kleinen Gehirngefäße bei Kohlenoxydvergiftung.

Von Dr. **Dénes Görög**, Assistent des Institutes.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der königl.-ung. Elisabeth-Universität in Pécs, Ungarn. Direktor: Prof. Dr. B. v. Entz.)

(Mit 3 Abbildungen.)

In denjenigen Fällen von Kohlenoxydvergiftung, wo der Tod nicht unmittelbar nach der Vergiftung erfolgt, sind Gehirnveränderungen ein häufiges Vorkommnis. Der Befund pflegt im allgemeinen zweierlei zu sein: in einigen Fällen entstehen Erweichungen, in anderen multiple Hämorrhagien. Manchmal entwickelt sich schon innerhalb einiger Stunden eine umschriebene symmetrische Anämie der Linsenkerne, zu der sich bald eine Erweichung gesellt. Zur Entstehung der vollständigen Erweichung genügt manchmal eine äußerst geringe Zeit, in anderen Fällen ist die symmetrische Erweichung als Nachkrankheit aufzufassen. Diesbezügliche Angaben sind in der Arbeit von Kolisko zu finden, der die Entstehung der Erweichungen auf mechanischem Wege erklärt, in der Weise, daß in den Arterien der Linsenkerne, die einen speziellen anatomischen Bau besitzen, sie sind nämlich eng, relativ lang und geben während ihres langen Verlaufes keine Seitenäste ab, infolge der Gefäßlähmung und des Oedems, die wegen der Kohlenoxydvergiftung entstanden sind, die Blutzirkulation stehen bleibt. Mit dieser Annahme, die er durch seine eigenen Fälle und durch die Angaben der Literatur zu unterstützen trachtet, leugnet er die ältere Ansicht besonders von Poelchen und von Klebs, die das Zustandekommen der Erweichungen mit Gefäßwandveränderungen in Zusammenhang bringen (Verfettung, Verkalkung usw.), wenn das aber richtig wäre, so müßten die Erweichungen hämorrhagischer Natur sein. In einem anderen Teil der Fälle entstehen außerordentlich zahlreiche punktförmige Blutungen in der weißen Gehirnsubstanz, besonders in der Gegend der Capsula interna. Diese Blutungen umgeben mantelförmig die Blutgefäße in der Weise, daß zwischen Gefäßwand und Bluterguß eine intakte Gehirngewebsschicht erhalten bleibt. Die meisten Autoren verlegen den Zeitpunkt der Entstehung dieser Blutungen auf den 4.—5. Tag, nur ausnahmsweise sind sie früher gesehen worden. Ihre Entstehung erklärt man einstimmig mit Gefäßwandveränderungen und führt sie auf durch die Giftwirkung des Kohlenoxyds entstandene Intimaverfettung oder Mediaverkalkung zurück. Die meisten Autoren betonen, daß sie Veränderungen embolischer oder thrombotischer Natur nie gefunden haben, höchstens in den schwer erkrankten Herden entstand manchmal sekundärerweise eine Thrombose. Herzog sah einmal neben der hyalinen Entartung einer Arterienwand die sich dazu

gesellende hyaline Thrombose der Arterie, aber auch hier ist die Thrombose sekundär entstanden.

Die Mitteilung des vorliegenden Falles erachtete ich deswegen für notwendig, da ich darauf hinweisen möchte, daß es auch solche Fälle von Kohlenoxydvergiftung geben kann, in welchen ohne jegliche Gefäßwanderkrankung die auf der Blutveränderung beruhende primäre hyaline Thrombose Ringblutungen verursachen kann.

Am 4. Februar 1929 fand man in einer Souterrainwohnung die Leichen eines Ehepaares, ihren 14 jährigen Adoptivsohn in bewußtlosem Zustande. Die polizeiliche Untersuchung ergab, daß die unter der Wohnung laufende, aus alten Zeiten vergessene Leuchtgasleitung wegen der außerordentlich starken Kälte



Abb. 1.

gesprungen war, und so allmählich Leuchtgas in die Wohnung gelangt ist, wo sonst gar keine Gasleitung vorhanden war. Der Umstand, daß die Familie sich schon am 2. Februar über Kopfschmerzen beschwerte, läßt darauf folgern, daß die Gassickerung erst allmählich erfolgte. Das letztemal sprach man mit der Familie am 3. Februar, so daß wir den Zeitpunkt der schweren Vergiftung auf die Nacht vom 3. auf den 4. Februar legen müssen. Den bewußtlosen Knaben nahm man auf die medizinische Universitätsklinik auf, wo er, ohne sein Bewußtsein wiedererlangt zu haben, am 5. Februar um $^1/_2$ 12 mittags gestorben ist. Die zwischen der Vergiftung und dem Tode verflossene Zeit müssen wir selbst mit der freigiebigsten Berechnung auf $1^1/_2$ Tage stellen, jedenfalls erfolgte der Tod innerhalb 48 Stunden.

Bei der behördlichen Obduktion fanden wir an den Leichnamen des Ehepaares die typischen Veränderungen, die bei akuter Kohlenoxydvergiftung vorzukommen pflegen. Das Blut war dünnflüssig, die Leichenflecke kirschrot, und die serösen Häute zeigten reichlich Petechien. Am Gehirn und an den Gehirnhäuten war nur eine mäßige Blutfülle nachweisbar. Die chemische Untersuchung des Blutes bekräftigte die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung.

Bei der Obduktion des 14 jährigen Knaben fanden wir die Totenflecke dunkel lividblau, das Blut war ebenfalls dunkelrot, das Herz enthielt reichlich Blutgerinnsel. In diesem Falle verschwanden also die Zeichen der akuten Kohlenoxydvergiftung während den seit der Vergiftung verflossenen $1^1/_2$ Tagen, jedoch ergab die chemische Untersuchung des Blutes noch ein positives Resultat.

Die Untersuchung des Gehirnes ergab sehr schwere, tiefgreifende Veränderungen. Die weichen Hirnhäute waren äußerst blutreich in der Weise, daß nicht nur zwischen den Gehirnwindungen verlaufenden Gefäße bis zum strotzen gefüllt erschienen, sondern die auf der Konvexität der Windungen vorhandenen kleineren Gefäße stark mit Blut gefüllt waren. Die Hirnsubstanz war von dichter, teigiger Konsistenz von mittlerem Blutgehalt, die grauen Kerne und die Rindensubstanz zeigten keinerlei pathologische Veränderungen. In der weißen Substanz überall, besonders aber dem Corpus callosum und der Capsula

interna entsprechend, fanden sich überaus reichlich punktförmige Blutungen bis höchstens Mohnkorngröße. Mit Ausnahme des Pons und des verlängerten Markes war jede Stelle der weißen Substanz mit den kleinen Blutungen dicht besät.

Die Gehirnveränderung entsprach also einer schweren, typischen Kohlenoxydenzephalitis, wenn wir diese ohne entzündliche Reaktionen verlaufende, ausschließlich aus Zirkulationsstörung bestehende Erkrankung Enzephalitis nennen dürfen. Auffallend ist die große Aehnlichkeit dieser Kohlenoxydenzephalitiden mit den schweren hämorrhagischen Enzephalitiden bei bzw. nach Influenza. In unserem Falle verursachte die Differentialdiagnose selbstverständlich gar keine Schwierigkeiten, da die Anamnese ganz eindeutig war, es gibt aber Fälle, die zu manchem



Abb. 2.

Nachdenken Anlaß geben. So haben wir vor anderthalb Jahren die Leiche eines unter unbekannten Umständen verstorbenen Mannes zu sezieren Gelegenheit gehabt, bei welcher wir neben schwerster Influenza-Pneumonie eine hämorrhagische Enzephalitis nachweisen konnten. Bei der bakteriologischen Untersuchung im hygienischen Universitätsinstitut wuchsen aus der Lunge und aus dem Gehirn eindeutig massenhaft Reinkolonien von Pfeifferschen Influenzabazillen. Obwohl so die natürliche Todesursache gefunden wurde, waren wir doch gezwungen, eine chemische Untersuchung vornehmen zu lassen, da die gerichtliche Sektion wegen Vergiftungsverdacht verordnet wurde, und im selben Raume, wo der bewußtlose Mann gefunden wurde, man auch einen toten Hund und Kater fand. Die chemische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Kohlenoxydhämoglobin, die Infektion mit Influenza erfolgte allem Anschein nach während der langdauernden Bewustlosigkeit. Die histologische Untersuchung ergab eine Kohlenoxydenzephalitis.

In unserem jetzigen Falle zeigte die histologische Untersuchung einerseits mit den allgemein bekannten analogen Veränderungen, andererseits aber solche, die bis jetzt nicht beobachtet wurden. Den makroskopisch beschriebenen Blutungen entsprechend waren überall kleine runde, bzw. ringförmige Blutungen um die kleinen Gefäße nachweisbar, die dem Gefäße entlang eigentlich röhrenförmig erscheinen. Eine interessante Eigenschaft dieser Blutungen besteht darin, daß zwischen Gefäßwand und Blutung eine blutungsfreie Zone bestehen geblieben ist, die aus unveränderter Gehirnsubstanz besteht. Diese

allgemein bekannte Eigenschaft der Kohlenoxydenzephalitis erklärt man mit der Erkrankung der Gefäßwand in der Weise, daß die Wandung wegen fettiger Entartung, Verkalkung, hyaliner Umwandlung für die roten Blutkörperchen durchlässig wird. Die von der Blutung freie Zone konnte man bis jetzt nicht genügend erklären, man versuchte sie mit Schädigung der äußerst zartwandigen Vasa vasorum in Beziehung zu bringen. Diese Veränderungen pflegen laut übereinstimmenden Behauptungen der meisten Autoren meistens an dem 4. Tage der Vergiftung oder später zu entstehen. Es ist ja kaum denkbar, daß die schweren degenerativen Veränderungen während einer kürzeren Zeit sich ent-

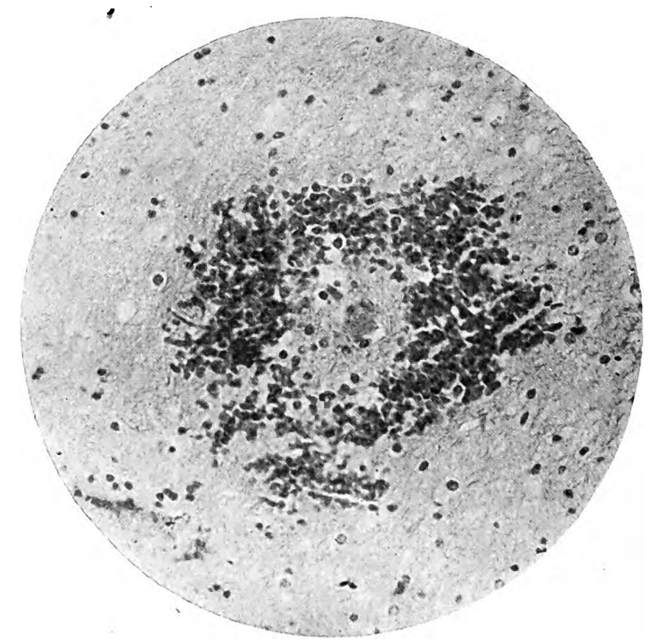


Abb. 3.

wickeln können. In unserem Falle waren solche Gefäßwandveränderungen nicht nachweisbar gewesen, obwohl wir mit der Christellerschen Methode an großen Gesamtgefrierschnitten Schnitte über ganze Gehirnhalbkugeln untersuchten und so viele Blutungsherde beobachten konnten. Jedoch fanden wir in vielen in der Mitte der Blutung gelegenen kleinen Gefäße homogene, mit Eosin sich blaßrosa färbende, das Lumen ganz ausfüllende hyaline Thromben. Dieser Thrombus entspricht den hyalinen Thromben, die bei Erfrieren, Verbrennung und bei manchen Vergiftungen manchmal gefunden wurden. Die Benennung „hyalin" bezieht sich hier nicht auf die chemische oder histogenetische Eigenschaft, sondern auf das optische Verhalten der Substanz. Sie bedeutet nämlich einfach so viel, daß sie glasartig durchscheinend, gleichmäßig homogen ist. Ihre Herkunft betreffend ist die herrschende Auffassung, daß das Fibrin anstatt der faserigen oder körnigen Struktur in den Gefäßen gleichmäßig ausfällt. Diese hyaline Thrombenbildung erklärt, daß schon am 2. Tage so außerordentlich zahlreiche Blutungen

in der Gehirnsubstanz entstanden sind, als noch gar keine degenerativen Veränderungen an den Gefäßwänden nachweisbar waren.

Hyaline Thrombenbildung bei Kohlenoxydvergiftung ist bis jetzt noch nicht beobachtet worden, nur Herzog konnte in einem Falle am 4. Tage Schwellung, Wucherung des Endothels mit hyaliner Entartung der Gefäßwand nachweisen, wozu sich eine hyaline Thrombenbildung gesellte. Diese Veränderung entspricht aber keineswegs der in unserem Falle beobachteten, auf jeden Fall primären, auf Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Blutes beruhenden hyalinen Thrombenbildung. Es ist interessant, daß Staemmler vor kurzer Zeit bei Salvarsanenzephalitis ganz analoge Veränderungen beschrieben hat. Er sah auch Gefäßwandnekrosen, so war in seinem Falle allem Anschein nach die Wandveränderung das Primäre.

Zusammengefaßt müssen wir behaupten, daß zwar in den meisten Fällen eine Gefäßwanderkrankung die Ringblutungen der Kohlenoxydenzephalitis verursacht, und man keine Thrombenbildung zu finden pflegt, in unserem Falle waren die Blutungen durch innerhalb 1½ Tagen ohne Gefäßwanderkrankung, primär entstandene, multiple hyaline Thromben verursacht.

Literaturverzeichnis.

Chiari, Straßb. m. Ztg., 1909, H. 7. **Edelmann,** Z. f. Nerv., Bd. 72, 1921 S. 259. **Geipel,** Münch. m. W., 1920, 43, S. 1245. **Herzog,** Ziegler, Bd. 56, **Ders.,** Münch. m. W., 1920, 19, S. 558. **Hedrén,** Nordisk. m. A., 1902, Abt. 2. **Klebs,** Virchow, 32. **Katz,** Z. f. Medizinalb., 1918, H. 19. **Kolisko,** B. z. gerichtl. M., II, S. 1. **Lewin,** Die Kohlenoxydvergiftung, Berlin, 1920. **Poelchen,** Virchow, Bd. 112, 1888. **Ders.,** Berl. kl. W., 1882, 26, S. 396. **Ruge,** A. f. Psych. **Sibelius,** Z. f. kl. M., 49, 1903. **Staemmler,** M. Welt, 1929, S. 271. **Steward,** ref. Z. f. Nerv., 67, 1921, S. 376. **Wohlwill,** ref. D. m. W., 1921, S. 1014.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Zahlreiche punktförmige mohnkorngroße Blutungen überall in der weißen Substanz, besonders im Corpus callosum und in der Capsula interna.

Abb. 2. Christellerscher Gesamtgefrierschnitt. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Makroskopisches Photogramm. Die punktförmigen Blutungen der weißen Substanz, besonders der subkortikalen Schichte sind gut zu erkennen. Etwa ¾ der natürlichen Größe.

Abb. 3. Ringblutung. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Starke Vergrößerung, Mikrophotogramm. Zwischen dem Blutungsring und Gefäßwand eine schmale Gehirnsubstanzzone. Im Gefäßlumen hyaliner Thrombus. Endothelien gut erhalten.

Referate.

Syller, R., Thrombosen und Thrombosebereitschaft nach Operation. (Brauers Beitr. z. klin. Chir., Bd. 145, S. 322.)

Bei einer Gesamtzahl von 955 ausgeführten Sektionen wurden 8 % Thrombosen gefunden, die sich aus 4,9 % postop. und 3 anderweitigen Blutpfropfbildungen zusammensetzen. In diesem Material wurden 35 Fälle Lungenembolien nachgewiesen, die 27 mal den Tod verursachten. Eine Einteilung der im Anschluß an Operationen aufgetretenen Thrombosen in lokale und in Fernthromben rückt die Frage der Ursache dieses Leidens der Klärung etwas näher. Bei allen lokalen Thrombosen fanden sich innige Beziehungen zwischen Blutpfropf und

Operationswunde. Meistens bestand eine Infektion der letzteren. Bein- und Beckenvenen sowie das Alter zwischen 40 und 80 Jahren waren von der lokalen Thrombose besonders bevorzugt, noch mehr aber von der Fernthrombose, bei der eine Wundinfektion viel seltener vorhanden war. Bei der Bildung der fern vom Gebiet des Eingriffs liegenden Blutpfröpfe dürften weniger die lokalen Wundschäden, als die allgemeine Körperverfassung, vor allem Veränderungen der Blutbeschaffenheit eine Rolle spielen. An 50 Kranken vor und wiederholt nach der Operation systematisch vorgenommenen Untersuchungen, in welchen mit der Blutsenkungs-Reaktion die Neigung der Blutplättchen, sich zusammenzuballen, bestimmt wurde, führten zu dem Ergebnis, daß die Neigung der Thrombozyten zur Konglutination in den meisten Fällen der Blutsenkung parallel geht, häufig nach Operation erhöht ist und das Verhältnis der Blutplättchen in dieser Beziehung sowohl von der Art der Operation wie vom Alter des Kranken weitgehend abhängt.

Th. Naegeli (Bonn).

Schulz, Zur Häufung der Thrombosen und Lungenembolien in den letzten Jahren. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 2.)

Auch an dem Material des Wiesbadener pathologischen Institut läßt sich die von verschiedenen Seiten mitgeteilte Häufung der Todesfälle an Thrombosen und Embolien bestätigen. Bei Herzkranken tritt Verf. der Ansicht Oberndorfers bei, daß durch die lebensverlängernde Wirkung der modernen Herztherapie manche eine Thrombose und Embolie noch erleben, die ohne eine derartige Therapie sehr viel früher ihrem Herzleiden erlegen wären. Neben diesen Fällen von Herzkranken kommt der Embolietod noch bei einer Anzahl anderer Kranken vor, bei denen diese Erklärungsmöglichkeit nicht ausreicht. Den intravenösen Injektionen, die bei der heutigen Therapie verwandt werden, mißt Verf. keine ausschlaggebende Bedeutung bei. Verf. erwägt auf Grund der Tatsache, daß auffallenderweise in den letzten 5 Monaten an dem Wiesbadener Material kein einziger Fall von Tod an Thromboembolie vorkam, ob zeitweise auftretende Häufungen von Thrombosen und Embolien nicht doch vielleicht auf infektiöse oder ähnliche Ursachen zurückgeführt werden könnten.

Schmidtmann (Leipzig).

Costa, A., Ueber angeborene Strukturabweichungen der Lungenarterie. [Teilweise und vollständige Hypoplasie der Arterienwand.] (Arch. di patol. e clin. med., 7, 1928, H. 4.)

Verf. hat genaue Messungen der Dicke der ganzen Wand und der einzelnen Schichten der Lungenarterie bei Leichen verschiedenen Alters und verschiedenen Geschlechtes in bestimmten Höhen ausgeführt und teilt sie in Tabellenform mit. Bezüglich der Hypoplasie der Media unterscheidet er eine allein der Muskelfasern, eine der Muskel- und Elastinfasern zusammen und eine der Elastinfasern. Das Verhalten der Intima ist unabhängig von den Formabweichungen der Media, während die Elastica interna sich gleichsinnig mit den Elastinfasern der Media verhält.

Hypoplastische Veränderungen (unter Ausschluß von arteriosklerotischen und syphilitischen Befunden) sind in 14 % der untersuchten 210 Fälle festgestellt worden. Es besteht keine Beziehung zwischen Hypoplasie und Arteriosklerose, was sowohl für den kleinen,

wie für den großen Kreislauf gilt. In 90% der Fälle von Hypoplasie der A. pulmonalis war der gleiche Befund auch in der Aorta zu erheben, in 16% lag chronische Lungentuberkulose vor.

Kalbfleisch (Graz).

Rohr und **Ryffel,** Ueber Einengungen und Verlegungen der Lungenschlagader durch Aortenaneurysmen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, H. 3, 1928.)

In der sehr umfangreichen, auch die klinischen Verhältnisse eingehend berücksichtigenden Arbeit werden 6 Fälle von Aortenaussackungen, welche die Lungenschlagader in Mitleidenschaft ziehen, beschrieben. In 3 Fällen handelte es sich um walnußgroße, über den Aortenklappen gelegene Aneurysmen, die den Lungenschlagaderstamm einengen, in 3 anderen Fällen um größere diffuse Erweiterungen der Aorta, die einen der beiden Hauptäste der Lungenschlagader an seiner Abgangsstelle vollständig verlegen. In allen Fällen wurde histologisch einwandfrei Lues als Aetiologie der Aortenerkrankung festgestellt. Dabei greifen die syphilitischen Veränderungen auf die Lungenschlagader über, durchsetzen mehr oder weniger stark ihre Wandschichten und erzeugen das Bild einer „Mesopulmonitis". Trotz hochgradigster Verengerung des Stammes der Lungenschlagader oder völliger Verlegung eines ihrer beiden großen Aeste bleibt das davon betroffene Lungengewebe wenigstens teilweise lufthaltig. *Siegmund (Köln).*

Costa, A., Neue systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenarterie unter Berücksichtigung der sog. Primitivsklerose und der Ajerzaschen Krankheit. (Clin. med. ital, 59, 1928, H. 3.)

Verf. betont die Bedeutung der Untersuchung der kleinen Lungenarterienäste durch den pathologischen Anatomen, um so zu einem besseren Verständnis der klinischen Beobachtungen zu gelangen.

Die rein senile Lungenarteriensklerose beginnt im Stamm und in den größeren Aesten und ergreift erst später die kleinen. Die Veränderungen bestehen in bindegewebiger Intimahyperplasie, die stets gering ist; die fibrösen Elemente der Media sind meist leicht, die der Adventitia stärker vermehrt. Sie ist nur jenseits des 60. Lebensjahres häufig, aber nicht so konstant, wie die Sklerose des Hauptstammes und der großen Aeste.

Bei der sekundären Lungenarteriensklerose (chronische Bronchitis, Emphysem, Mitralstenose, Tuberkulose, chronische Pleuritis, nicht Syphilis) gibt es im Gegensatz zur senilen eine Periode, in der nur die kleinen intraparenchymalen Aeste befallen sind, während die großen und der Stamm ganz oder fast ganz verschont sind. Die Schwere der Veränderungen ist ganz verschieden. Sie bestehen in Bindegewebshyperplasie der Intima, gelegentlich auch der Media und Adventitia und manchmal in Muskularishyperplasie der Media.

Die seltene, sog. primitive, isolierte Lungenarteriensklerose, die vorwiegend Jugendliche befällt, zeigt bindegewebige Intimahyperplasie besonders der kleinen und mittleren Arterien mit Einengung des Lumens. Sie kann die Folge sein erstens kongenitaler Fehlbildungen der Arterienwand, zweitens von Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf infolge von Abflußbehinderung des Blutes (z. B. Venenstenose)

oder infolge Rückflusses des Blutes (offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli).

Dem klinischen Bilde der Ajerzaschen Krankheit (auf chronische Bronchitis folgt Herzleiden zuerst ohne, dann mit Zyanose) liegt kein einheitlicher anatomischer Befund zugrunde. Fälle von sekundärer Sklerose, Anfangsformen der sog. Primitivsklerose, Fälle von syphilitischer Arteriitis werden von den verschiedenen Autoren als anatomisches Substrat der Ajerzaschen Krankheit angeführt.

Bezüglich der interessanten Vorstellungen, die Verf. von dem Entstehungsmechanismus der einzelnen Arten der Lungenarteriensklerose hat, wobei er auch die Bedeutung der Bronchialarterien berücksichtigt, muß auf das Original verwiesen werden.

Kalbfleisch (*Graz*).

Romm und **Kuschnir,** Funktionelle Veränderungen der Herz- und Nierengefäße bei chronischer Adrenalin- und Nikotinvergiftung (experimenteller Arteriosklerose) der Kaninchen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Durch langdauernde intravenöse Injektionen von Adrenalin und Nikotin wurden bei Kaninchen eigenartige Gefäßveränderungen sklerotischen Charakters hervorgerufen. Der Grad der Entwicklung dieser Veränderungen entspricht nicht der Dauer der Adrenalin- oder Nikotinvergiftung, vielmehr scheint eine individuelle Veranlagung der Tiere zur Sklerose noch eine Rolle zu spielen. Während bei Adrenalinvergiftung mit der Zeit eine gewisse Gewöhnung an das Gift beobachtet wurde, ließ sich bei der Nikotinvergiftung eine solche Gewöhnung nicht feststellen. Neben den morphologischen Veränderungen wurden bei beiden Vergiftungen auch funktionelle Gefäßstörungen in Herz und Nieren beobachtet, und zwar leidet die konstriktorische und die dilatatorische Fähigkeit der Herz- und Nierengefäße, die der Herzgefäße in höherem Maße als die der Nierengefäße. Sie reagieren auf gefäßverengende Gifte bedeutend schwächer als in der Norm, auf gefäßerweiternde Gifte gar nicht oder sogar in paradoxer Weise.

Siegmund (*Köln*).

Hering, H. E., Arteriosklerose als Folge der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 5, S. 191.)

Im Tierversuch führt die dauernde Ausschaltung der Blutdruckzügler (zweizeitige Durchtrennung der getrennt vom Vagus verlaufenden Aortennerven) zum dauernden Hochdruck. Es entwickelt sich eine Arteriosklerose vom Adrenalintypus. Die Ausschaltung der Blutdruckzügler dürfte einen Fortfall der Hemmung für die Adrenalinsekretion bedeuten, so daß sich eine ungeregelte Adrenalineinwirkung ständig auf das Gefäßsystem geltend macht. Als Folge tritt die bezeichnete Form der Gefäßsklerose auf, wobei es unklar ist, ob der Hochdruck als solcher die Entstehung der Arteriosklerose begünstigt.

Husten (*Steele*).

Comel, M. und **Comel-Bernardo, M. C.,** Untersuchungen über die Chromotropie der Gefäßwand bei verschiedener Wasserstoffionenkonzentration. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 4.)

Die Chromotropie der interstitiellen Substanz der Aortenwand nimmt an Ausdehnung und Stärke zu, wenn das Kresylviolett in stark saurer Lösung (p_H 4,1 und 1) wirkt, während sie bei stark alkalischen Werten (p_H 13) verschwindet. In stark saurer Lösung tritt auch Metachromasie der Adventitia und der Vasa vasorum auf. Die anderen Bestandteile der Aortenwand erweisen sich bei keinem p_H-Wert von 1—13 als metachromatisch. *Kalbfleisch (Graz).*

Rühl, A., Beitrag zur Apoplexiegenese an Hand eines Falles von Bleischädigung. (Med. Klin., 1929, Nr. 5.)

Bei einem 51jährigen Mann mit sicherer Bleivergiftung traten mehrere apoplektische Insulte und eigenartige Krampfanfälle auf. Die Sektion ergab das typische Bild der hypertonischen Sklerose des arteriellen Systems. Im Gehirn eine große, frische Apoplexie und 3 kleinere, frische Blutungsherde, daneben multiple weiße und braune Erweichungen.

Verf. nimmt zu der Theorie der spastischen Entstehung der Apoplexie mit nachfolgender Blutung Stellung und lehnt sie ab. Bei entsprechender Technik lassen sich ganz bestimmte, für die Blutung verantwortlich zu machende Gefäßveränderungen nachweisen. Gerade weil die Bleivergiftung zu spastischen Störungen führt, das Blei ein exquisites, spastisches Gefäßgift ist, sollte man hier spastische Apoplexien erwarten dürfen. Es kann aber nach den mikroskopischen Untersuchungen des Gehirns gar kein Zweifel sein, daß es eben die Arteriosklerose ist, welche die maßgebende Rolle für die Apoplexieentstehung spielt. An allen untersuchten Stellen fanden sich schwerste, atherosklerotische Gefäßveränderungen, mit dem für die kleineren, intrazerebralen Arterien typischen Miteinbeziehen der Gefäßmedia in den Degenerationsprozeß. Häufig fand sich noch starke adventitielle, auf die äußeren Mediaschichten übergreifende Verkalkung und daneben zellarme Bindegewebswucherungen der Intima. Die untersuchten kleinen Blutungsherde beweisen ebenfalls die ursächliche Rolle der anatomischen Gefäßschädigung. Als letzter wichtigster Beweispunkt ist hier sogar der Nachweis der Gefäßruptur gelungen.

Die Beziehungen zur Bleischädigung lassen sich nur mit Wahrscheinlichkeit annehmen, da die Aehnlichkeit mit der „essentiellen Hypertonie" sehr groß ist. Vielleicht kann die starke Intimawucherung der Gehirnarterien auf das Blei zurückgeführt werden.

W. Gerlach (Halle).

Kirch, Eugen, Zur Kenntnis des linksseitigen Ursprungs der Arteria subclavia dextra und seiner Folgen. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Bd. 19, 1927, S. 473.)

Durch mehrere Beobachtungen der letzten Jahre ist das wirkliche Vorkommen der früher so strittigen Dysphagia lusoria und ebenso der selteneren Dyspnoea lusoria bei linksseitigen Ursprung der Arteria subclavia dextra oder ähnlichen Gefäßanomalien nunmehr sichergestellt, doch führt insgesamt nur ein kleiner Prozentsatz der hierhingehörigen Mißbildungsfälle eine derartige Benennung zurecht. Ein vom Verf. sezierter einschlägiger Sektionsfall hatte zwar ebenfalls nichts von klinischen Erscheinungen einer Dysphagia oder Dyspnoea lusoria gezeigt, ist aber insofern bemerkenswert, als hier erstmalig die mit einer links entspringenden A. subclavia dextra zusammenhängenden Anomalien

ihrer Aeste einen tödlichen Ausgang verursacht hatten. Es handelt sich um eine 57 jährige Frau, die am 4. Tage nach operativer Entfernung einer mittelgroßen Struma nodosa colloides unter linksseitigen Lähmungserscheinungen verstarb. Die Sektion ergab einen frischen Erweichungsherd von etwa Apfelgröße in den rechtsseitigen großen Stammganglien, der auf einen in der A. fossae Sylvii dextra befindlichen Embolus zurückzuführen war. Dieser Embolus war auf dem Wege der Carotis communis dextra von dem Operationsgebiet aus dorthin gelangt und stammte überraschenderweise aus der A. vertebralis dextra, deren abnormer Ursprung und Verlauf in engem Zusammenhang mit einigen anderen Gefäßanomalien im Bereich der Aeste des Aortenbogens stand. Es fand sich nämlich, wie aus zwei beigefügten schematischen Abbildungen ersichtlich ist, 1. ein linksseitiger Ursprung der A. subclavia dextra, 2. ein abnormer Ursprung beider A. vertebralis, und zwar links unmittelbar aus dem Aortenbogen und rechts aus der A. carotis communis dextra, 3. ein Fehlen der A. thyreoidea inferior rechterseits. Die abnorm verlaufende A. vertebralis dextra war bei der Strumektomie für die A. thyreoidea inferior gehalten worden, die aber in Wirklichkeit fehlte; die Unterbindung dieser Vertebralis führte dann zu retrograder Thrombenbildung bis in die Carotis communis hinein und von hier zur tödlichen Hirnembolie und Enzephalomalazie. (*Selbstbericht*).

Mannsheim, In die Bauchhöhle perforiertes Aneurysma der Bauchaorta. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 213, 1928, S. 141.)

Achtundfünfzigjähriger Mann erkrankt akut unter auf Perforation eines Magengeschwürs verdächtigen Erscheinungen. Bei der Laparotomie zeigte es sich, daß ein Aneurysma der Bauchaorta in die Bauchhöhle perforiert ist. Bei der Obduktion wird außer diesem faustgroßen Aneurysma ein zweites am Aortenbogen am Ursprung der rechten A. carotis gefunden. Mesaortitis luica bis zu dem Bauchaortenaneurysma hinab. *Richter (Altona).*

Guillery, Klinisches und Histologisches zur Sympathisierung des Kaninchenauges. (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 99, 1928, H. 1 u. 2.)

Es ist dem Verf. gelungen, eine der sympathisierenden Entzündung des Menschenauges entsprechende tuberkuloide Erkrankung am Kaninchenauge hervorzurufen — gleichzeitig mit Sympathisierung des anderen Auges. Zur Stützung dieser vor Jahren gefaßten Auffassung werden die Ergebnisse zahlreicher neuer Versuche mitgeteilt, die zu dem Schlusse berechtigen, daß die erzielte Sympathisierung des Kaninchenauges keine klinischen und keine histologischen Unterschiede zu der sympathischen Ophthalmie des Menschenauges aufweist, daß hingegen beide Ophthalmien als Analoga bezeichnet werden können.

Bei der experimentellen Sympathisierung des Kaninchenauges lassen sich folgende klinische Symptome fast regelmäßig beobachten: 1. Ein breites Gefäßbüschel über dem Rectus superior, womit sich eine zarte perikorneale Injektion und eine diffuse Röte des unteren Bulbusabschnittes verbinden kann. 2. Eine Verschleierung des Glaskörpers, die hervorgerufen wird durch Vermehrung des Eiweißgehaltes der Augenflüssigkeit unter Ausscheidung von Fibrin. Die klinische Beob-

achtung wird bedeutend erschwert, da der normale Augenhintergrund des Kaninchens zahlreiche ganz unregelmäßige Fleckchen aufweist.

An Hand von 19 Mikrophotogrammen werden die histologischen Veränderungen der Ziliarfortsätze und der Aderhaut des sympathisierten Kaninchenauges eingehend besprochen. Es wird auf die Wichtigkeit einer eingehenden Serienuntersuchung des ganzen Bulbus verwiesen, da sich sehr häufig nur einzelne kleine Herde mit Infiltration nachweisen lassen. Für die sympathische Ophthalmie kommt die Sehnervenbahn des einen Auges zum Ueberwandern auf das andere Auge nicht in Frage.

Lehmann (Jena).

Stursberg, H., Akute Hirnhautentzündung nach übermäßiger Besonnung. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 8, S. 326.)

Bericht über einen Fall von Hirnhautentzündung bei einem 25 jährigen weiblichen Individuum mit Psoriasis. Ausgang in Heilung. Nach Ansicht des Autors muß man über die seröse Entzündung hinausgehend, für den vorliegenden Fall bereits eine eitrige Entzündung annehmen, aufgetreten als Folge starker Sonnenbestrahlung.

Husten (Steele).

Singer, E. und Woldrich, A., Zur Frage der meningealen Permeabilität. (Med. Klin., 1929, Nr. 2.)

Bis vor kurzem wurde die Steigerung der Durchlässigkeit der meningealen Gefäße, insbesondere eine positive Hämolysinreaktion im Liquor als ausschließliches Infektionssymptom gedeutet, insbesondere wurde die positive Hämolysinreaktion stets im Sinne einer entzündlichen meningealen Erkrankung aufgefaßt. Da auf Grund verschiedener Untersuchungen die Lähmung des Retikuloendothels wahrscheinlich durch körpereigene Eiweißabbauprodukte hervorgerufen wird, untersuchten Verf. den Liquor bei Allgemeinerkrankungen, die sicher nicht infektiös bedingt sind. In 25 Fällen von Diabetes, perniziöser Anämie, Leukämie, verschiedene Ikterusarten, Leberlues, Anämie u. a. wurde die Hämolysinreaktion des Liquors angestellt. Daneben stets noch Zellzahl und Eiweißgehalt bestimmt und gewöhnlich noch eine Goldsolreaktion angestellt. Die Ergebnisse sind in einer Tabelle zusammengestellt. Aus ihr geht hervor, daß hauptsächlich diejenigen Krankheiten, die mit einer allgemeinen schweren Stoffwechselstörung einhergehen, positive Reaktion ergeben. Urämie und Diabetes insipidus geben regelmäßig positive Reaktion, Lebererkrankungen nicht, bei perniziöser Anämie ist der Ausfall wechselnd. Regelmäßig ist sie positiv bei Urämie.

Es zeigt sich also, daß eine Permeabilitätssteigerung der Meningealgefäße nicht nur bei Allgemeininfektionen und Toxikosen vorkommen, sondern auch bei Erkrankungen, bei denen Anhäufung von Stoffwechselschlacken ein pathogenetisch wichtiges Moment darstellt.

W. Gerlach (Halle).

Lode, A. u. Schmuttermayer, F., Traumatische Meningokokken-Meningitis. (Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1.)

Neunundzwanzigjähriger Mann erlitt vor 10 Monaten eine Gehirnerschütterung und eine Schädelbasisfraktur. In der Zwischenzeit häufig Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit. Plötzlich Auftreten von Meningitissymptomen, im Liquor intrazelluläre Meningokokken. Zunehmende

Verschlechterung des Zustandes, Exitus. Die Obduktion ergibt eitrige Meningitis, nicht konsolidierte Schädelbasisfraktur. Den auffallenden Intervall zwischen Trauma und Meningitis erklären Verf. damit, daß die Erreger in dem traumatisch geschädigten Gewebe des Fissurbereiches den geeigneten Nährboden fanden und schließlich entweder eine Virulenzzunahme der Kokken oder eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus zur tödlichen Infektion der Meningen führte. *Hogenauer* (*Wien*).

Weinmann, W., Ueber die Hirnveränderungen bei zerebraler Fettembolie. (Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 2.)

Zwei Fälle von zerebraler Fettembolie zeigen, daß dabei sehr schwere Hirnveränderungen vorhanden sein können, die die zerebralen Symptome und den Tod als Hirntod ohne weiteres erklären. Außer schon makroskopisch erkennbarer Purpura, mikroskopisch mit Ringblutungen, war das Bild beherrscht von Nekrosen. Es handelte sich dabei im wesentlichen um Koagulationsnekrosen, wobei man nicht immer in ihnen fettembolisch verstopfte Gefäße fand, offenbar infolge akzidenteller Momente (Gefäßspasmen, Stase, Stauung); ihre Lokalisation war verschieden. *Helly* (*St. Gallen*).

Margulis, M. S., Pathomorphologische und biologische Grundlage der Neurosyphilis. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 108, 1929, 1/3, S. 128.)

Ausführliche, in ihren Einzelheiten kurz nicht zu referierende immunbiologische Betrachtung der Früh- und Späterscheinungen der Neurosyphilis, wonach das wichtigste Moment für ihre Pathogenese und Verlauf die Allergie des mesenchymalen Gewebes ist.

Schmincke (*Heidelberg*).

Környey, St., Zur Nosographie und Histopathologie der striären Erkrankungen degenerativer Natur. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 108, 1929, H. 1/3, S. 39.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von $1^1/_2$ Jahr dauernder Wilsonscher Krankheit bei einem Sechzehnjährigen, bei dessen Sektion eine klinisch unerkannt gebliebene Leberzirrhose und eine bilateral symmetrische Erkrankung des Putamens festgestellt wurden, während alle anderen Hirnteile nicht verändert waren. Im Putamen fand sich Untergang der Ganglienzellen und der Glia mit ausgedehntem lipoidem Abbau. Alzheimersche große Gliazellen waren reichlich. Verf. hält sie für degenerative Formen der protoplasmatischen Glia. Sie kommen auch bei anderen Lebererkrankungen, Leberkrebs, Coma hepaticum, akuter gelber Atrophie vor. Die Entwicklung des Status spongiosus ist die Folge des Mitbefallenseins der Neuroglia, deren Faserbildung unterbleibt. Wilsonsche Krankheit und Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose sind als eine Krankheitseinheit zu betrachten, in deren Bilder nur dadurch eine Abwechslung hineinkommt, daß die Parenchymschädigung von der einfachen Degeneration über den Status spongiosus bis zur zystischen Einschmelzung größere Gewebsterritorien in verschiedenem Ausmaß fortschreiten kann. Die Variabilität in der Lokalisation hängt davon ab, in welchem Maße die Noxe die einzelnen anfälligen Organteile angreift. Das histologische Bild trägt die Kennzeichen einer toxisch-ektodermotropen Erkrankung im Sinne Schaffers,

bei der außerhalb des Nervensystems im Körper entstehende Gifte sich infolge ihrer chemischen Affinität an gewisse ektodermale Elemente und Systeme fixieren. *Schmincke (Heidelberg).*

Kinnier, Wilson, S. A., Die Pathogenese der willkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Pathogenese der Chorea. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, H. 1/3, S. 4.)

Auf Grund klinischer Tatsachen, daß die choreatische Störung sich nur manifestieren kann, wenn das kortikopyramidale System relativ unversehrt ist, und Untersuchung eines eigenen Falls von seniler Chorea mit heftigen choreatischen Bewegungen in der rechten Körperseite, bei dem das Corpus striatum und seine efferenten Systeme nur senile Veränderungen aufwiesen, das linke sensomotorische rolantische Feld jedoch atrophisch war, während es rechts sich verhältnismäßig intakt erwies, verwirft Verf. die striäre Theorie der Chorea. Für die Ausführung der choreatischen Bewegungen sind motorische Mechanismen kortikalen Sitzes erforderlich. Es ist unmöglich, für Läsionen, die ihrer Entwicklung zugrunde liegen, nur eine umschriebene anatomische Stelle anzunehmen. *Schmincke (Heidelberg).*

Huwer, G., Der Kernikterus der Neugeborenen. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, 1928, H. 1, S. 150.)

Verf. beobachtete 2 Fälle von Kernikterus bei neugeborenen Zwillingen, die beide am zweiten Tage nach der Geburt ad exitum kamen. Der pathologische Befund war bei beiden Kindern derselbe. In Ergänzung der schon von anderen erhobenen Eisenpigmentablagerungen konnte der Verf. bei seinen Untersuchungen feststellen, daß sich eine Durchtränkung mit eisenhaltiger Flüssigkeit auch in den Portalvenen fand, wie es ihm auch gelang im Blutplasma und in den Endothelien der venösen Milz- und Lebergefäße Eisen mikrochemisch nachzuweisen. Auf Grund des zeitlichen Auftretens größerer Mengen Hämosiderin kommt Verf. zu dem Schluß, daß der Kernikterus der Neugeborenen eine Erkrankung darstellt, die schon intrauterin entstanden ist, hier allerdings durch den Stoffwechsel mit dem mütterlichen Organismus zunächst ausbalanziert wird. Der Angriffspunkt der Erkrankung ist das hämatopoetische System. Die Manifestation beginnt kurz nach der Geburt, indem sich hämatogenes Pigment und wahrscheinlich auch Toxine im Blut des Neugeborenen ansammeln und eine Degeneration und Nekrose wichtiger Ganglienzellgruppen hervorrufen, die zum Tode führt. Der Tod erfolgt in der Regel unter den Symptomen zentraler Atemlähmung. Was die Genese der Erkrankung anbelangt, so scheint es sich um ein toxisches Geschehen in der Schwangerschaft auf familiär-hereditärer Basis zu handeln.

Herold (Jena).

Lotmar, Histopathologische Befunde in Gehirnen von kongenitalem Myxödem (Thyreoaplasie). (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 119, 1929, H. 4, S. 491.)

Der Hirnbefund in 2 Fällen von Thyreoaplasie, die im Alter von 19 und 27 Jahren gestorben waren, ergab einmal architektonische Störungen, nämlich in der ersten Beobachtung Zellarmut der oberen Rindenschichten namentlich des Stirn- und Scheitellappens mit Mark-

faserarmut der Lamina suprastriata. In dem Kleinhirn des zweiten Falles fanden sich ziemlich zahlreich in die Molekularschicht verlagerte und z. T. atypisch gestaltete Purkinjezellen sowie erhebliche Vermehrung der Golgizellen im Mark. In beiden Fällen bestand ödematöse Veränderung der Ganglienzellen in den oberen Schichten, in den tieferen Partien chronische Zellveränderung; im zweiten Falle fand sich daneben noch fettige Degeneration der Ganglienzellen verbunden mit Ansammlung lipoider Produkte besonders um die Gefäße der Markleiste. Im ersten Falle war ausgedehnte Konkrementbildung im Pallidum und Dentatum beider Seiten vorhanden. Es handelt sich um Entwicklungshemmungen im Verein mit Stoffwechselstörungen und vorzeitiger Involution.

Schütte (Langenhagen).

Locatelli, P., Der Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration. (Arch. f. Entwicklungsmech., 1929, 114.)

Nach einer ausführlichen Literaturübersicht kommt Verf. zu seinen eigenen Untersuchungen. Sie dienten der Feststellung, ob das Nervensystem Einfluß auf die Regeneration hat und ob es, wenn dies der Fall sein sollte, möglich ist eine Lokalisation in einem seiner Teile zu bestimmen. Die Versuche wurden an Streifen- und Kammolchen ausgeführt. Die Eingriffe wurden immer an den Hinterfüßen und an den ihnen entsprechende Nerven und Nervenzentren ausgeführt. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen die folgenden Schlüsse:

1. Das Nervensystem übt einen deutlichen Einfluß auf die Regenerationsprozesse aus.

2. Ohne das Vorhandensein des Nerven, welcher normalerweise den amputierten Teil innerviert, gibt es keine Regeneration.

3. Die Zentren des Rückenmarks und die Fasern, die daraus entstehen, üben keinen Einfluß auf die Regenerationsprozesse aus, auch wenn das Rückenmark der entsprechenden Strecke zerstört wird, vollzieht sich die Regeneration in aktiver Weise.

4. Es ergibt sich nicht, daß das Sympathikussystem einen Einfluß auf regenerative Vorgänge besitze.

5. Die Spinalganglien üben eine entschiedene Wirkung auf die Regenerationsprozesse aus; bei dem vom Verf. in Betracht gezogenen Material hemmt der vollständige oder teilweise Mangel ihrer Funktion den Regenerationsprozeß.

6. Die verzögerte Regeneration der Gliedmaßen, denen entsprechende Ganglien exstirpiert worden waren, tritt ein, wenn die letzteren regeneriert sind.

7. Die Spinalganglien entfalten ohne weiteres ihren Einfluß und vielleicht noch wirksamer, wenn sie von den anderen Zentren des Nervensystems noch getrennt sind.

8. Wenn man die Veränderungen und anatomischen Wanderungen des Lumbal-Sakralgeflechtes berücksichtigt, so sieht man hauptsächlich, daß das 18. Spinalganglion für die Regeneration der Hinterfüße notwendig ist.

W. Gerlach (Halle).

Sántha, v., Neuer Beitrag zur Histopathologie der Tay-Sachs-Schafferschen Krankheit. (Arch. f. Psych., Bd. 86, 1929, H. 5, S. 665.)

Um die von Somoya gefundene Doppelkernigkeit der Purkinjezellen bei infantil-amaurotischer Idiotie nachzuprüfen, wurde ein einschlägiger Fall untersucht. Tatsächlich zeigten sich auch Zellen mit 2 Kernen, doch fiel auf, daß der zweite Kern groß und auffallend rund war, sich mit Hämatoxylin nicht färbte und nicht nur in Anschwellungen der Dendriten sondern auch im Zellkörper der Purkinjeneuronen vorkam. Charakteristisch war in solchen Fällen die auf starken intrazellulären Druck hinweisende Abplattung des Purkinjekernes. Der zweite Kern ist nur als eine argentophile Ablagerungskugel anzusehen, die verhältnismäßig selten vorkommt, wahrscheinlich aus proteinartiger Substanz besteht und ein Degenerationsprodukt darstellt. Bisher ist dies Gebilde in der Histopathologie der familiär-amaurotischen Idiotie nicht gewürdigt. *Schütte* (*Langenhagen*).

Brunner, Beiträge zur Pathologie der Gaumentonsille. (Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 63, 1929, H. 2.)

Normalerweise ist der Eisengehalt der Tonsille sehr gering. Bei operativ gewonnenen Tonsillen ist der Eisengehalt weniger häufig als bei Obduktionsmaterial. Man findet es immer an typischer Stelle und zwar an der Grenze zwischen Kapsel und lymphatischem Gewebe („hämolytische Grenzzone“ nach M. B. Schmidt), im lymphatischen Gewebe selbst und am Rand der Follikel. Eisenfreies und eisenhaltiges Pigment liegen an den gleichen Stellen. Die Eisen- und Pigmentablagerung wird auf 3 Faktoren zurückgeführt: 1. auf die Resorption von pathologischen Blutungen in der Tonsille selbst, 2. auf hämolytische Vorgänge und 3. auf Resorption von Eisen aus dem Kreislauf. Die Resorption von pathologischen Blutungen in der Tonsille selbst bildet die häufigste Ursache für den Eisengehalt.

Bei intravenöser Injektion von kolloidalem Eisen wird in der Tonsille des Kaninchens das Eisen vor allem in den Gefäßwandzellen der Tonsillarvenen, in zweiter Linie erst in der Wand der Kapillaren gespeichert. Die Gefäßendothelien der Kaninchentonsille sind für kolloidales Eisen undurchgängig und verhindern daher die Speicherung in den Retikulumzellen. Durch die Speicherung der Kapillarendothelien und postkapillären Venen unterscheiden sich die Tonsillen von den Lymphdrüsen. *Berberich* (*Frankfurt a. M.*).

Vossenberg, Ueber „lymphoepitheliale“ Geschwülste, besonders des Kehlkopfes. (Ztschr. f. Laryng., Bd. 17, 1928.)

Der Begriff der „lymphoepithelialen“ Geschwülste wird in Anlehnung an die Definition Schminckes gebraucht, der die Tumoren von den Schlundtaschen ableitet. Die seither mitgeteilten 9 Fälle werden zusammengestellt und ein neuer Fall mitgeteilt. Im vorliegenden Fall saß der große höckerige Tumor in der rechten Arygegend und aryepiglottischen Falte eines 66jährigen Mannes. Die Totalexstirpation und nachfolgende histologische Untersuchung zeigte lymphoepithelialen Tumor bronchiogener Herkunft. Metastasenbildung in der Lunge. *Berberich* (*Frankfurt a. M.*).

Vogel, Histopathologische Befunde am Ganglion sphenopalatinum bei atrophischen Rhinitiden. (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 22, 1929.)

Bei den genuinen atrophischen Rhinitiden findet sich eine isolierte Atrophie des Ganglion sphenopalatinum; Ganglion Gasseri, geniculi,

ciliare, jugulare sind unverändert. Die Veränderungen im Ganglion sind sekundärer Natur, dafür sprechen die Untersuchungen bei Ozaena, bei Nebenhöhlenentzündungen, bei experimenteller Exstirpation des Ganglions. Nach Exstirpation des Ganglions sind nur ganz geringe Ausfallserscheinungen festzustellen; anscheinend werden dann die Funktionen des Ganglions von anderen Nerven (perivaskuläre Geflechte) ersatzweise übernommen. *Berberich* (*Frankfurt a. M.*).

Specht u. **Völker,** Ueber ein schilddrüsenähnliches Hämangioendotheliom des Felsenbeins. (Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 120, 1929.)

Beschreibung eines derartigen Tumors bei einem 52jährigen Mann; der Tumor ist nach dem makro- und mikroskopischen Befund und nach der Obduktion als gutartig zu bezeichnen.

Berberich (*Frankfurt a. M.*).

Paradzik, Ueber ein Chondrom des Siebbeins. (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 22, 1929.)

Bei einem 45jährigen Mann wird klinisch ein Tumor des Siebbeins diagnostiziert, der in die gleichseitige Kieferhöhle hineinwächst. Nach operativer Entfernung zeigt die histologische Diagnose typisches Chondrom. *Berberich* (*Frankfurt a. M.*).

Thielemann, Die Röntgentherapie in der Ohrenheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenschäden des Gehörorgans. (Passow-Schaefers Beitr., Bd. 27, 1928.)

Die erste Reaktion des Ohres auf experimentelle Röntgenstrahleneinwirkung ist bei weißen Mäusen die lang anhaltende Hyperämie im gesamten Ohrkapillarnetz. Die Gefäßreaktion kann derartig stark sein, daß Blutaustritte vor allem im Innenohr stattfinden. Die Tiere zeigen vielfach Gleichgewichtsstörungen in Form von Manegebewegungen, als deren Ursache sich histologisch Blutungen in der Nähe der Macula utriculi nachweisen lassen. Im Mittelohr tritt als erste Reaktion auf die Bestrahlung eine seröse Exsudation ein, dann folgt eine seropurulente Exsudation, während im Innenohr sich niemals ein Entzündungsprozeß nachweisen läßt, sondern nur Blutungen gefunden werden. Die Sinnesendzellen in der Schnecke zeigen histologisch keine Veränderungen. Die experimentellen Untersuchungen stimmen im übrigen vollkommen mit den Erfahrungen beim Menschen überein.

Berberich (*Frankfurt a. M.*).

Berberich, Ueber kongenitale Tuberkulose des Felsenbeins. (Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 117, 1928.)

Mitteilung eines klinisch und pathologisch-anatomisch einwandfreien Falles von kongenitaler Tuberkulose, mit anatomischen Veränderungen in der Leberpforte, wie sie Lubarsch als charakteristisch für die angeborene Tuberkulose ansieht. Als Nebenbefund konnte eine Tuberkulose des Zungengrundes, Kehlkopfeingangs, des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes festgestellt werden. Auf Grund dieser Untersuchungen und der Befunde von Grünberg bei Säuglingen mit tuberkulöser Warzenfortsatzerkrankung wird die Frage der hämatogenen Aussaat der Tuberkulose im Säuglingsalter diskutiert und häufiger angenommen als es seither der Fall war. Wahrscheinlich sind manche chronische Otitiden der Säuglinge tuberkulöser Natur.

Berberich (*Frankfurt a. M.*).

Richter, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der primären Kehlkopftuberkulose. (Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 119, 1928.)

Zusammenstellung der seither veröffentlichten 6 Fälle von vermeintlicher primärer Kehlkopftuberkulose. Mitteilung eines eigenen Falles bei einem 15 1/2 Monate alten Kinde; die Obduktion ergab eine Larynxtuberkulose mit Beteiligung der regionären Lymphdrüsen; Lungen- und Hilusdrüsen normal; ferner fand sich Darmtuberkulose mit Mesenterialdrüsentuberkulose. Richter vermutet eine Ansteckung des Kehlkopfes und des Darmes unabhängig voneinander durch infizierte Kuhmilch. (Liegt nach dem Sektionsbefund keine kongenitale Tuberkulose mit hämatogener Aussaat vor? Ref.)

Berberich (Frankfurt a. M.).

Flater, A., Akromegalie und Diabetes. (Med. Klin., 1929, Nr. 11.)

Die Beziehungen zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Akromegalie sind seit langem bekannt, doch handelt es sich meist nicht um echten Diabetes, sondern nur um eine Glykosurie.

Verf. berichtet über einen eigenen Fall von Akromegalie mit echtem Diabetes mellitus. Bei einer 54jährigen Frau mit 2 gesunden Kindern stellte sich vor 3 Jahren Zucker ein. Schon 3 Jahre vorher begannen die Gesichtszüge sich zu vergröbern und die gipfelnden Teile größer zu wirken. Die Stimme wurde tiefer, das Aussehen war typisch akromegal. Im Urin 5 % Zucker, Menge täglich 1 1/2 Liter. Der Blutzucker betrug 167 mmg. %. Kein Hirndruck, keine Augensymptome, Türkensattel röntgenologisch o. B. Nach 2 Jahren unveränderte Akromegalie, keine Hirnsymptome, Urin 2 Liter täglich. Eine genaue Untersuchung ergab, daß es sich um einen echten Diabetes mellitus handelte: Glykosurie, Ketonurie, Hyperglykämie, deutliche Beeinflussung des Urin- und Blutzuckers durch Nahrungsmittelzufuhr, prompte Reaktion von Blut- und Harnzucker auf Insulin. Es läßt sich nicht entscheiden, ob in dem Falle ein zufälliges Zusammentreffen mit Akromegalie vorliegt. Die bei Akromegalie regelmäßig beobachtete Glykosurie muß dagegen als abhängig von der Hypophyse und ihren Beziehungen zum Pankreas angesehen werden. *W. Gerlach (Halle).*

Kreibig, W., Zur Kenntnis des thyreosuprarenalen Typus der pluriglandulären Erkrankungen (M. B. Schmidt). (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Aus dem Krankheitsbild der sog. pluriglandulären Erkrankungen hat M. B. Schmidt ein besonderes Krankheitsbild herausgeschält, dem eine einfache, nicht entzündliche Atrophie mit sekundärer Entwicklung lymphatischer Infiltrate zweier endokriner Organe, der Schilddrüse und der Nebenniere, zugrunde liegt. Der Verf. teilt 2 entsprechende Beobachtungen mit, die, unter dem Bilde der Addisonschen Krankheit verlaufend, durch einen hochgradigen, zur Schrumpfung führenden Umbauprozeß der Nebennieren und schwere atrophische Veränderungen der Schilddrüsen ausgezeichnet waren. Die Schilddrüsenveränderungen sind im Gegensatz zu den Erkrankungen der Nebenniere klinisch gar nicht hervorgetreten. Auch anatomisch sind sie den Veränderungen der Nebenniere nicht gleichzusetzen, da es sich in der Nebenniere um die Folgen einer schweren Parenchymnekrose, bei der Schilddrüse um eine einfache Atrophie handelt. Der Verf. weicht in seiner Ansicht

insofern von M. B. Schmidt ab, als es sich in seinem Befunde nicht um eine gleichartige und gleichzeitige Erkrankung von Nebenniere und Schilddrüse handelt. Es liegt vielmehr ein ähnliches Verhalten vor, wie bei der Simmondschen hypophysären Kachexie, bei welcher im Gefolge des Schwundes der Hypophyse nahezu regelmäßig andere endokrine Organe beträchtliche Schädigungen aufweisen.

Siegmund (Köln).

Meng, H., Ueber Wucherungen der Neurohypophyse bei Simmondscher Erkrankung. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Bei einer an hypophysärer Kachexie leidenden 69 Jahre alten Frau wurde neben einer hochgradigen Atrophie aller Organe, insbesondere auch der Schilddrüse und der Nebenniere, ein sehr eigenartiger Befund an der Hypophyse erhoben: Die Hauptmasse des Vorderlappens fehlte. Die Neurohypophyse war stark knotig umgewandelt und erinnerte teils an das Bild von Amputationsneuromen, teils durch eigenartige Wirbel- und Knotenbildungen an das von Neurinomen. Einzelne dieser Knoten waren durch Vorderlappengewebe umwachsen. Die Pathogenese dieser eigenartigen Veränderungen ließ sich nicht weiter klären. *Siegmund (Köln).*

Thür, W., Ueber die Abgrenzung der Simmondschen Kachexie von der multiplen Blutdrüsensklerose. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Bei einer Frau von 37 Jahren, die an Simmondscher Krankheit gelitten hatte, fand sich ein nahezu völliger Schwund der Hypophyse. An ihrer Stelle hatte sich ein teils lockeres, teils dichtes Bindegewebe entwickelt, in welchem spärliche Reste atrophischer Hypophysenzellen vorhanden waren. Die Nebennieren und die Schilddrüse, weniger stark auch andere Organe, waren gleichfalls atrophisch, ohne daß entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Diese Beobachtung wird als ein primärer Schwund der Hypophyse mit sekundären atrophischen Veränderungen in den andern innersekretorischen Organen aufgefaßt. Sie ist von der multiplen Blutdrüsensklerose Faltas deshalb abzugrenzen, weil bei dieser eine gleichartige und gleichzeitig eintretende Erkrankung der inneren Organe vorliegt.

Siegmund (Köln).

Marx, L., Entwicklung und Ausbildung des Farbkleides beim Feuersalamander nach Verlust der Hypophyse. (Arch. f. Entwicklungsmech., 114, 1929.)

Der rasche physiologische Farbwechsel junger Amphibienlarven kann durch Reize hervorgerufen werden, die die Pigmentzellen direkt oder durch Vermittlung von Nerven oder Hormonen umgestalten. So ballt Adrenalin die Pigmentzellen während ein Sekret des Mittellappens der Hypophyse sie streckt. Verf. arbeitete an Salamanderlarven, bei welchen die Hypophyse operativ entfernt wurde. Die Technik, Färbung von Vergleichstieren ist genau angegeben.

Die Versuche ergaben, daß nach vollständiger Exstirpation der Hypophyse die Salamanderlarven hell werden. Die Aufhellung kommt durch Ballung der Melanophoren, Verschwinden des Melanins aus den Ektodermzellen und wahrscheinlich auch durch Abnahme der Zahlen der Melanophoren zustande. Mehrere Monate nach der Operation

kommt es wohl wieder zur Streckung der Pigmentzellen. Die meisten sind jedoch entartet, das Pigment bleicht aus und nur an einigen Stellen entstehen schwarze Flecken durch gesunde Cutismelanophoren. Mit dem Alter nehmen die dunkelen Flecken zu. Die Ballung der Melanophoren beginnt vorn, die später auftretende Fleckreihe entsteht zuerst am Schwanz. Die Larven, die an Melanin am ärmsten sind, besitzen auch wenig Guanin und wenig oder kein Lipochrom. Guanophoren, die vor der Operation vorhanden waren, sind bei diesen Tieren zugrunde gegangen.

Selten werden Larven, denen der Buccalteil der Hypophyse fehlt, dunkel. Larven mit besonders großem Mittellappen werden schwarz. Larven ohne Hauptlappen häuten sich spät und sterben meistens halbverwandelt dabei ab. Schon ein kleiner Rest des Hauptlappens ermöglicht die Metamorphose. Wenn vom Zwischenlappen nichts oder sehr wenig erhalten ist, sind die frisch verwandelten Salamander sehr reich an Gelb, während die nicht gelben Hautstellen zum Teil erst grau sind. Nach der Verwandlung nehmen die schwarzen Flecke an Dunkelheit und Umfang zu und die ererbte Zeichnung bildet sich aus. Oft streifen die operierten Salamander ihre Häute nicht ab, sodaß sie in mehreren Schichten dem Körper aufliegen. Die verhornten Häute sind manchmal schwarz. *W. Gerlach (Halle).*

Ehrhardt, Karl, Der Gehalt der menschlichen Hypophyse an Melanophorenhormon. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 8, S. 321.)

Im Verfolg der Untersuchung über das Melanophorenhormon des menschlichen Hypophysenhinterlappens wurde geprüft, ob das Hormon konstant in der Hypophyse vorhanden ist, bzw. bei welchen Krankheiten es etwa fehlt. Fröschen wurde nach Aufenthalt in heller Umgebung der in Azeton konservierte Hypophysenhinterlappen mit Teilen des Mittellappens von menschlichen Leichen unter die Rückenhaut gebracht. Es wurden in dieser Weise 50 Hypophysen von Menschen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, geprüft. Im allgemeinen war unabhängig von Alter und Geschlecht des Trägers der Hypophyse die Melanophoren-Reaktion vorhanden, sie fehlte lediglich in 2 Fällen, nämlich bei progressiver Paralyse und atrophischer Leberzirrhose. Ob es sich um einen konstanten Befund handelt, müssen weitere Versuche ergeben.

Verf. zieht zur Klärung heran, daß bei Paralyse im allgemeinen eine starke Hypophysenschädigung besteht, während bezüglich der Leberzirrhose auf die Beziehung zum Bronzediabetes hingewiesen wird.

Husten (Steele).

Zondek, B., Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. I. Grundlage und Technik der Methode. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, 1928, H. 1, S. 190.)

Die Grundlagen der Methode liegen in den Befunden, die Zondek und seine Mitarbeiter bei der Prüfung der Wirkung des Ovarialhormons erhoben. Dabei zeigte sich, daß die Ovarien des infantilen Tieres durch Follikulininjektion zwar an Größe sehr stark zunehmen, daß sie aber morphologisch auf infantiler Stufe stehen bleiben. Diese Befunde zeigten an, daß der Impuls für die Funktion

des Ovariums nicht vom Ovarium selbst, sondern von einer anderen Drüse ausgehen mußte, als die dann nach langen Untersuchungen die Hypophyse erkannt wurde, und zwar als Funktion des Hypophysenvorderlappens. Diese spezifische Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons äußert sich am Ovarium der infantilen Maus erstens in Follikelreifung, Ovulation und Brunstauslösung, zweitens in dem Auftreten von Blutpunkten in den vergrößerten Follikeln des Ovariums, drittens in der Luteinisierung und der Bildung von Corpora lutea atretica. Bei ihren Untersuchungen konnten sie nun nachweisen, daß schon in den ersten Tagen der Schwangerschaft große Mengen Vorderlappenhormon im Urin ausgeschieden werden, und zwar pro Liter Harn in der ersten bis achten Woche etwa 3000—5000 Einheiten. Diese Hormonausscheidung setzt mit Beginn der Schwangerschaft „explosivartig" ein. Es werden dann genauere Angaben über die Technik der Reaktion gegeben, die im Original nachgelesen werden müssen, da sie zu ausführlich sind, um hier darauf einzugehen. Nicht im Sinne des positiven Ausfalls der Reaktion wird angesehen, wenn lediglich Follikelreifung und Brunstauslösung positiv ausfallen. Dagegen genügt eine der unter zweitens und drittens aufgeführten Befunde, um den Befund als positiv zu deuten. *Herold (Jena).*

Bansi, Arbeitsstoffwechsel und Kreislauf bei endokrinen Erkrankungen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 9.)

Verf. untersucht den Arbeitsstoffwechsel von Basedowkranken. Bei der Arbeit steigt der Sauerstoffverbrauch, der in der Ruhe schon ein erhöhter ist, rasch zu außerordentlich hohen Werten an, fällt zwar in der Erholungsphase in den ersten Minuten steil ab, aber bleibt doch noch lange erheblich über der Grundumsatzlinie. Im Gegensatz zum Stoffwechselgesunden zeigt der Basedowkranke in dem Verhalten der Kohlensäureausscheidung und der Ventilationsgröße. Im Blut des Basedowkranken findet sich eine auffallende Veränderung der Sauerstoffdissoziationskurve: es ist bei einem bestimmten Partiardruck eine geringere und lockere Sauerstoffbindungsfähigkeit im Blut vorhanden. — Die Arbeitsstoffwechseluntersuchungen bei Fettsüchtigen zeigen gerade ein umgekehrtes Verhalten von Kreislauf und Arbeitsstoffwechsel wie beim Basedowkranken. *Schmidtmann (Leipzig).*

Zawadowsky, B. M., Liptschina, L. P. und Radsiwon, E. N., Ueber den Einfluß der Hyperthyreoidisierung auf das Legen der Hühner. (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ., 113, 1928.)

1. An mehr als 30 Hühnern sind unter Anwendung einmaliger und chronischer Dosen Versuche über den Einfluß einer experimentellen Hyperthyreoidisierung angestellt worden.

2. Größere Dosen Schilddrüse unterbrechen das Legevermögen in schroffer Weise und schieben in Abhängigkeit von der Größe der verabfolgten Dosen den Wiederbeginn des Legens auf längere oder kürzere Zeit hinaus.

3. Als äußerste Dosen, welche diesen Effekt auf das Legevermögen noch hervorrufen können, sind 1—2 g für einmalige und 0,01—0,02—0,05 für chronische Dosen festgestellt worden.

4. Bei Anwendung dieser kleinen äußersten Dosen ließ sich eine erhöhte Aktivität des Legevermögens konstatieren, was sich besonders

auffallend an den Hühnern zeigte, die normal-schlechte Legehennen waren.

W. Gerlach (Halle).

Thölldte, Kalkstoffwechsel und Epithelkörperchenhormon bei verschiedenen Tierarten. (Krankheitsforsch., Bd. 6, 1928, H. 6.)

Das Epithelkörperchenhormon wird von dem Verf. selbst nach den Angaben von Collip hergestellt und subkutan verabfolgt. Es wird höchstens 2 Tage altes Hormon verwandt. Der Extrakt aus einem Epithelkörperchen erwies sich als gleich wirksam wie der Extrakt aus 3 oder mehr Epithelkörperchen. Bei Hunden, Katzen und Kaninchen erfolgte auf die Hormongabe hin eine prozentual ungefähr gleich starke Erhöhung des Kalkspiegels des Blutes. Hingegen unterscheiden sich die Tierarten durch den zeitlichen Ablauf dieser Kalziumsteigerung. Beim Hund tritt der Anstieg des Kalziumspiegels im Blut erst nach einer halben Stunde ein, der Maximalwert wird nach 6—10 Stunden erreicht, dann erfolgt ein langsames Absinken. Bei der Katze steigt der Kalkgehalt des Blutes bereits in wenigen Minuten und erreicht das Maximum schon nach 15 Minuten, um dann zuerst sturzartig, später langsamer abzufallen. Frühestens nach 6 Stunden, häufig erst nach 24 Stunden wird der Anfangswert wieder erreicht. Die Zeitkurve des Kaninchens steht zwischen der von Katze und Hund, hier beginnt die Steigerung in der ersten halben Stunde, erreicht das Maximum nach 4—6 Stunden, und fällt dann langsam ab bis zur Erreichung des Anfangswertes nach 24—72 Stunden. Die gleichen zeitlichen Schwankungen finden sich auch bei der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit. Auch bei großen subkutanen Gaben von Kalziumchlorid konnte Verf. ein vorübergehendes (viel kürzeres) Ansteigen des Blutkalziumspiegels beobachten und auch hier die Verschiedenheit im zeitlichen Ablauf bei den verschiedenen Arten der Versuchstiere feststellen. Er schließt daraus, daß der verschiedene zeitliche Ablauf der Kalkerhöhung auf einer unterschiedlichen, für jede Tierart spezifischen Regulation des Kalkstoffwechsels beruht.

Schmidtmann (Leipzig).

Klein, O. u. Holzer, A., Ueber kurzfristige Schwankungen des Blutzuckerspiegels im arteriellen Blut während des Insulinschocks. (Med. Klin., 28, 1928.)

Untersuchungen des arteriellen Blutes im Insulinschock hatten das interessante Ergebnis, daß sich sehr starke Schwankungen des Blutzuckerniveaus in der Höhe von über 40 mmg % (Mg % = über 100 % des Ausgangswertes) innerhalb von 30 Sekunden fanden. Das Venenblut wies viel geringere Schwankungen des Blutzuckerspiegels auf.

W. Gerlach (Halle).

Schönheimer, R. und Oshima, F., Der Kupfergehalt normaler und pathologischer Organe. I. Methodik. II. Ueber den Kupfergehalt der normalen Leber und der Leber bei Hämochromatose sowie von Gallensteinen und Gesamtblut. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 180, 1929, S. 249.)

Die bisher zur Verfügung stehenden Methoden eignen sich nicht zur Bestimmung von Kupfer in kleinen Organmengen. Es wurde eine kolorimetrische Methode ausgearbeitet, die es gestattet, in 10—15 ccm normalem Blut oder 4—5 g normaler Leber den Kupfergehalt zu be-

stimmen. Trotz ihrer Umständlichkeit führt sie zu sehr genauen Werten. (Die Methode muß im Original eingesehen werden.) Mit ihrer Hilfe war es möglich, der Frage näher zu kommen, ob tatsächlich, wie es Mallory annimmt, die Hämochromatose die Folge einer chronischen Kupfervergiftung ist. In der normalen Leber (17 Analysen) schwankt der Kupfergehalt zwischen 1—3 mg im Kilo. In 16 Fällen von Hämochromatose war der Kupfergehalt in der Leber ganz beträchtlich erhöht und betrug zwischen 10 und 60 mg im Kilo. Er geht dem Eisengehalt nicht immer parallel. In 3 Fällen von atrophischer Zirrhose wurde normaler Kupfergehalt, in 2 Fällen von hypertrophischer Leberzirrhose (Sammlungspräparate, Verunreinigungen nicht sicher auszuschließen) etwas erhöhter Kupfergehalt gefunden. Ein großer Teil der Fälle von Hämochromatose hatte reine Pigmentgallensteine, deren Kupfergehalt schon früher bemerkt worden war. Mit der neuen Methode konnten auch quantitative Bestimmungen vorgenommen werden. Sie enthielten 0,015—0,2 % Cu. Dieselbe Menge Kupfer wurde auch in den gewöhnlichen Cholesterin-Pigment-Kalksteinen gefunden, nachdem das Cholesterin extrahiert worden war. Im Gesamtblut vom normalen Menschen fanden sich 1,13—1,44 mg im Liter. In einem Falle von schwerer Porphyrie war der Cu-Gehalt nicht erhöht.

Die Verf. ziehen aus ihren Analysen vorläufig noch keine Schlüsse über die Aetiologie der Hämochromatose. *Schönheimer (Freiburg).*

Turnwald, H. und Haurowitz, F., Ueber die Schwermetalle in der menschlichen Leber und ihren spektrograpischen Nachweis. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 181, 1929, S. 176.)

Mit Hilfe der Emissionsspektren im Ultraviolett lassen sich bekanntlich noch außerordentlich kleine Mengen von Schwermetallen nachweisen. In der Asche einer normalen Menschenleber (Unfall) konnte in einem einzigen Analysengang nachgewiesen werden: Kupfer, Zink, Zinn und Mangan. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern konnte Kobalt und Nickel nicht gefunden werden. Wahrscheinlich sind die Mengen dieser Metalle auch für diese Methode noch zu gering. Fermentreiche Fraktionen der Leber boten keinen Anhaltspunkt dafür, daß den Schwermetallen eine katalytische Funktion zukommt. (Diese Methode dürfte für die Untersuchung pathologischer Lebern besonders wertvoll sein. Ref.). *Schönheimer (Freiburg).*

Großmann, Ueber das Verhalten der Leberzellen bei vitaler Speicherung. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Der Verf. zeigt, daß es bei der Vergiftung mit Chloroform, Hydracinum sulfuricum und Phenylhydracinum sulfuricum gelingt, nicht nur eine Vitalfärbung der Kupfferschen Sternzellen, sondern auch gleichzeitig eine solche der Leberzellen zu erreichen. Die Vitalfärbung der Leberzellen ist am stärksten bei Verwendung von kolloidalem Eisen, weniger stark bei Verwendung von Trypanblau, am schwächsten bei der Speicherung mit Tusche. Die Möglichkeit zur vitalen Speicherung der Leberzellen ist nach der Ansicht des Verf. in seinen Versuchen dadurch gegeben, daß durch die Behandlung mit den Giften die Permeabilität der Leberzellen geändert wird. Den vital gespeicherten Tieren konnten erheblich größere Giftdosen zugeführt werden, ohne daß Leberveränderungen, wie sie als Nekrose und Verfettungen bei

Normaltieren sonst vorkommen, nachweisbar wurden. Den Sternzellen kommt auf Grund dieser Versuche eine große Bedeutung im Organstoffwechsel der Leber zu. *Siegmund (Köln).*

Bronner, H., Kongenitale Fundusknickung der Gallenblase. (Brauers Beitr. z. klin. Chir., Bd. 145, S. 132.)

Bronner berichtet über einige Fälle kongenitaler Fundusknickung, die mit Hilfe der Cholezystographie röntgenologisch nachweisbar war. Ein anschauliches Bild der dadurch bedingten Funktionsstörungen ergibt die Beobachtung der Entleerungsserie. Sie zeigt in hochgradigen Fällen die dadurch bedingte Entleerungsbehinderung und die Retention im abgeknickten Fundusabschnitt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Huber, Paul und **Lutterotti, Otto,** Zur Kenntnis der mechanischen Gallenwegserweiterungen. (Virch. Arch., 270, 1928.)

In der Art der Erweiterung der Gallenwege nach Verschluß bestehen große Verschiedenheiten, über deren Ursache nichts bekannt ist. Kasuistische Mitteilung von 21 Fällen mit Verschluß der Gallenwege, an denen die Verf die Art der Erweiterung z. T. am frischen, z. T. am fixierten Präparat untersucht haben. Zugrunde gelegt wurden die eingehenden topographischen Untersuchungen Melnikoffs über die intrahepatischen Verzweigungen der Gallenwege und nach Luettkens als Gänge oder Verzweigungen 1. Ordnung der rechte und linke D. hepaticus, als Gänge 2. Ordnung des D. arcuatus anterior und posterior sinister, der D. arcuatus dexter und der D. ascendens usw. bezeichnet.

Entgegen dem in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie niedergelegten Satz, daß ein Verschluß der Gallengänge zu einer Erweiterung sämtlicher dahinterliegender Abschnitte des Gallenwegssystems führe, kommen Verf. zu der Ansicht, daß

1. ein Verschluß der Gallenwege meistens zu einer Erweiterung der dahinterliegenden Abschnitte des Gallenwegssystems führt. Diese Erweiterung erreicht nahe dem Hindernis die größte Ausdehnung. In seltenen Fällen beschränkt sie sich auf die extrahepatischen Gallenwege, häufiger reicht sie auch in die Lebergänge hinein, in denen sie manchmal (meist in den Verzweigungen 3. und 4. Ordnung) mit ampullenförmiger Auftreibung plötzlich aufhört, gewöhnlich aber eine allmähliche Abnahme erfährt,

2. in einer bemerkenswerten Zahl der Fälle (3 von 21) die Erweiterung ausbleibt,

3. die Erweiterung wenigstens durch mehrere Monate in einem gewissen Verhältnis zur Dauer des Verschlusses zunimmt, jedoch ein entsprechendes Fortschreiten ins Leberinnere nicht zu beobachten ist,

4. eine sekundäre Beeinflussung der Gallenwegsweite im Sinne einer Verengerung oder Erweiterung durch Zug infolge der im Lebergewebe eintretenden biliär-zirrhotischen Veränderungen denkbar, aber nicht erwiesen ist,

5. individuelle Unterschiede in der Verzweigung der Gallengänge möglicherweise auch Unterschiede in der Ausbildung der Erweiterungen bedingen. *Finkeldey (Halle).*

Kubierschky, H., Ueber Untersuchungen des operativ gewonnenen Gallenblaseninhaltes. Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Duodenalsondierung. (Med. Klin., 51, 1928.)

Der operativ gewonnene Gallenblaseninhalt wurde bei 10 Gallenblasengesunden und 34 Gallenblasenkranken ebenso untersucht, wie die Reflexportion bei Duodenalsondierung untersucht zu werden pflegt.

1. Die Blasengalle Gesunder ist in der Regel dunkel, zäh, fadenziehend. Sie enthält mikroskopisch, abgesehen von häufiger beobachteten „kristallähnlichen Schollen“ meist nichts, vor allem keine Leukozyten. Cholesterinkristalle in kleinen Mengen, Epithelien und Detritus kamen nur in je einem Falle vor.

2. Leukozyten in der Blasengalle sind immer ein pathologisches Zeichen. Es gibt jedoch auch sicher entzündliche, z. T. schwer erkrankte Gallenblasen, in deren Inhalt keine Leukozyten gefunden werden.

3. Hinweis auf einige seltene Kristallformen, in einem Falle Zystin (?).

4. Der Befund von Epithelzellen ist bei der Art der Gewinnung des Verf. nicht beweisend (Operationstrauma); nach den Erfahrungen bei Duodenalsondierung soll aber reichlicher Epithelzellenbefund verdächtig sein.

5. Detritus fand Verf. mit Ausnahme eines Normalfalles nur in kranken Gallenblasen; in den meisten Fällen handelt es sich vorwiegend um Zellreste.

6. In sämtlichen Pericholezystitisfällen war der Befund der Blasengalle normal. Eine etwa erhaltene „Reflexportion“ hätte also den Verdacht nicht auf die Gallenblase gelenkt.

7. Es wird darauf hingewiesen, daß in mehreren sicher kranken Gallenblasen hellgefärbte Galle gefunden wurde. Bei Fällen also, in denen auch bei $MgSO_4$ u. a. kein Reflex beobachtet wird, ist neben Choledochus- und Zystikusverschluß u. a. den Eintritt des Reflexes verhinderndem Moment daran zu denken, daß sich die Gallenblase zwar reflektorisch entleert haben kann, daß sie aber keine Bestandteile enthält (Farbe), die ihren Inhalt als „Blasengalle“ gegenüber dem Duodenalsaft charakterisiert („konzentrationsschwache Gallenblase“ nach H. Friedrich).

8. Beim Erlanger Material wurde niemals Lambliae intestinales gefunden.

W. Gerlach (Halle).

Walzberg, Th., Neubildungen eines Gallensteines im Zystikusstumpf. (Med. Klin., 1929, Nr. 5.)

Verf. berichtet über eine zweifellose Steinneubildung im Zystikusstumpf bei einer 62 jährigen Frau. Bei der ersten Operation fand sich eine in dichte Verwachsungen eingebettete, zwetschengroße Gallenblase, welche keine Steine enthielt. Der Zystikus wurde 1 cm vor der Einmündung in den Choledochus durchtrennt und vorschlossen. Die Patientin konnte nach 14 Tagen geheilt entlassen werden. 5 Jahre später erneute Beschwerden der rechten Oberbauchgegend. Bei der Operation fand sich ein gallenblasenähnlicher Sack, der einen pflaumenförmigen, 3,5 cm langen Stein enthielt und sich als der erweiterte Zystikusstumpf erwies. Besonders interessant ist, daß sich das Restchen des Zystikus unter dem Druck des wachsenden Steines zu

einem Sack, zu einer neuen Gallenblase von so erheblicher Größe, wenn auch im Verlauf von Jahren, entwickeln konnte.

W. Gerlach (Halle).

Carley, Paul S., Pellagrafall nach freiwilliger Nahrungseinschränkung. [A case of pellagra following voluntary reduction of diet.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 91, 1928, Nr. 12.)

Eine 33jährige Frau schränkte infolge Magenbeschwerden aller Art und schließlich wegen Krebsfurcht ihre Nahrung immer mehr ein und lebte schließlich nur noch von gekochten Gerichten, ohne irgendwelche Milch, Eier, Fleisch oder Gemüse zu sich zu nehmen. Bald stellte sich bei ihr das typische Bild der Pellagra ein. Nach geeigneter diätetischer Behandlung (zunächst besonders Tomaten, Milch und Hefe) verschwanden die sämtlichen Symptome der Pellagra vollständig.

W. Fischer (Rostock).

Rabl, Organverkalkungen unter dem Einfluß von Vitamin D. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 2.)

Die Versuche werden an weißen Mäusen vorgenommen. Im Vorversuch wird gezeigt, daß D vitaminfrei ernährte Tiere durch Ueberschwemmung mit Kalk nicht zur Kalkablagerung gezwungen werden können (was ja bekannt ist). Bei Fütterung mit D-Vitamin und Injektion von Kalziumkarbonat findet Verf. die ähnlichen Veränderungen, wie sie auch nach Vigantolgaben allein beschrieben worden sind. Bei gleichzeitiger Fütterung von Natriumphosphat kann Verf. eine Aenderung in der Lokalisation der Kalkablagerung in der Niere feststellen: es werden mehr Kalkzylinder ausgeschieden, ferner liegen die Kalkgranula in den Nierenkanälchenepithelien an der freien Seite und nicht an der Basalmembran.

Schmidtmann (Leipzig).

Kress, Hans, Frh. von, Mikroskopische Befunde bei einem Fall von schwerer Gelenkgicht. [Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Marktophi.] (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41' 1929, H. 2, S. 287.)

Mikroskopische Untersuchungen der durch langdauernde Gicht schwer veränderten Gelenke eines Mannes führten Verf. zu der Anschauung, daß es eine primäre Tophusbildung im Knochenmark nicht gibt, sondern daß für eine primäre Harnsäureablagerung einzig und allein die mit Blutgefäßen wenig oder gar nicht ausgestatteten Gewebsarten wie Knorpel-, Kapsel-, Bänder- und Sehnengewebe in Frage kommen. Für die Entstehung der Harnsäuretophi im Mark kommen drei Möglichkeiten in Betracht. Einmal kann das im Knorpel abgelagerte Mononatriumurat durch seine nekrotisierende Wirkung den Knorpel und dann auch die Knochenrinde zerstören und so den Weg in die Markräume finden, zum andern können die reaktiven Knochenwucherungen einen derartigen Grad annehmen, daß sie vorher im Knorpelbereich gelegene Uratherde überwuchern und umwuchern und dadurch in die knöcherne Epiphyse einbeziehen. Eine dritte Möglichkeit der Harnsäureablagerung im Knochenmark ist die, daß vom Kapselgewebe ausgehend eine fortschreitende Inkrustation der Knochenrinde und schließlich der Markräume mit Uratkristallen erfolgt.

Verf. legt Wert darauf festzustellen, daß Wucherungsprozesse des Knochens an den untersuchten Gelenken eine bedeutende Rolle spielen,

und daß der untersuchte Fall ein Beispiel abzugeben vermag für die von anderen geleugnete Tatsache eines kausalen Zusammenhanges zwischen Gicht und Arthritis deformans. *Schleussing (Düsseldorf).*

Selye, H., Zur Kenntnis der Kalkgicht (M. B. Schmidt) an Hand eines selbst beobachteten Falles. (Med. Klin., 1929, Nr. 10.)

Verf. berichtet eingehend über einen Fall von Kalkgicht bei einer 49jährigen Frau, die bewußtlos eingeliefert wurde und kurz nach der Einlieferung starb. Die Sektion ergab eine parenchymatöse Nephritis, urämische Kolitis, Kalkablagerungen in den verschiedensten Geweben, sowie ein Epithelkörperchenadenom. Insbesondere das Letztere unterscheidet den Fall von allen bisher beschriebenen von echter Kalkgicht. Es war dies ein kirschgroßer Tumor des rechten oberen Epithelkörperchens, der histologisch ganz ausgereift war. Die Zellen stehen in kleinen Läppchen gruppiert, regelmäßig nebeneinander. Die Kerne sind gleichmäßig, die Struktur ihres Gerüsts ist deutlich. Das Protoplasma erscheint hellrötlich gefärbt.

Die Frage, ob das Epithelkörperchenadenom Ursache oder Folge der Kalkgicht war, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Weiße Ratten, bei denen durch Vigantolzufuhr künstlich das Bild der Kalkgicht erzeugt wurde, zeigten keine Vergrößerungen der Epithelkörperchen. Die Tuberkulose stellt wahrscheinlich ein begünstigtes Moment beim Entstehen der Kalkgicht dar. Eigene Tierexperimente des Verf. zeigten, daß man beim tuberkulösen Meerschweinchen durch Vigantoldarreichung regelmäßig Kalkablagerungen erzeugen kann, was beim nichttuberkulösen nur äußerst selten gelingt.

W. Gerlach (Halle).

Bücheranzeigen.

Pommer, Mikroskopische Untersuchungen über Gelenkgicht. Jena, G. Fischer, 1929.

Mit der vorliegenden Studie tritt Pommer wieder mit Nachdruck dafür ein, daß die Gelenkgicht eine völlig selbständige, durch die Eigenart der histologischen Befunde von anderen Gelenkerkrankungen, speziell der Arthropathia deformans, streng und prinzipiell zu trennende Erkrankung darstellt. Mit Gudzent ist er der Meinung, daß klinisch nur der akute Gichtanfall und die Ablagerung von Mononatriumnitrat die Diagnose Gicht gestatten, morphologisch gehört neben den Uratablagerungen, die neben den üblichen Stellen auch im Knochenmark, von Fasermark umrahmt vorkommen, eine mit Exsudat und Gewebsbildungen einhergehende Synovitis zu den für die Gelenkgicht wesentlichen, sie von vornherein und andauernd begleitenden Veränderungen.

Bei der Begründung seines Standpunkts betont Pommer die Wichtigkeit einer geeigneten Untersuchungsmethode, die neben dem Nachweis der Uratbefunde die Kalkablagerungsverhältnisse, andererseits aber auch bei nachträglicher Auflösung der Urate deren Rückstände in verläßlicher Weise wiedergibt. Pommer macht uns mit einem Verfahren bekannt, das dieses Ideal zu erfüllen imstande ist. Er entkalkt in einer Lösung gesättigter Prikrinsäure in wasserfreiem Alkohol und färbt in gesättigter Lösung von pikrinsaurem Eisenoxyd. Mit dieser Methode, deren Ergebnisse an 102 vortrefflichen Abbildungen veranschaulicht werden, hat Pommer die Veränderungen an Gelenkknorpeln und Sehnen, an Gelenkkapsel, Synovialhaut, an Periost, Knochenmark und Knochengebälk studiert. Der Hauptwert dieser sorgfältigen histologischen Untersuchungen ist darin zu erblicken, daß ein so erfahrener und vortrefflicher Beobachter auf dem Gebiet der Knochenpathologie wie Pommer alle die feinsten Einzelheiten der histologischen Befunde genau wertet und gegen andere Gelenkerkrankungen speziell die Arthro-

pathia deformans abgrenzt. Er geht hier ganz besonders auf die von Brogsitter vorgebrachten Argumente ein, auf Grund deren Brogsitter die innere Verwandtschaft von Gicht und Arthropathia deformans zu erweisen sucht. Es sind das hyperostotische Vorwölbungen, Analogien zu den Randwülsten und der Befund von Knorpelknötchen. Zur Stütze seiner Auffassung weist Pommer darauf hin, daß im Bereich dieser hyperostotischen Vorwölbungen Gefäß- und Markräume fehlen, wie sie für die Arthropathia deformans charakteristisch sind und bei dieser Erkrankung in den unverkalkten Knorpel vorreichen. Auch die Knorpelknötchenbildungen sucht er von denen bei der Arthropathia deformans zu trennen, wenn er auch zugibt, daß diese Befunde „an die bei der Arthritis deformans unter ähnlichen Bedingungen erinnern."

Pommer geht soweit, daß er meint, die Gelenkgicht hemme die Entwicklung der Arthropathia deformans mehr, als sie sie fördere. Freilich bestreitet er nicht, daß die beiden Affektionen nebeneinander vorkommen können und eine gewisse Versöhnung zwischen den beiden sich widerstreitenden Meinungen möchte Ref. in einigen Schlußsätzen Pommers erblicken, wo er auf S. 155 angibt, daß, wenn auch selten Anzeichen dafür gefunden werden können, „daß es unter dem Einfluß der Elastizitätseinbuße, die die Gelenkknorpel durch ihre Uratinkrustationen und durch die sie ersetzende Tophusgewebsbildungen erfahren, zu Arthritis-deformans-Veränderungen kommen kann."

Neben der Differentialdiagnose gegen die Arthropathia deformans hat Pommer seine Aufmerksamkeit auch besonders der Frage zugewendet, in welcher Weise die eigentliche gichtische Veränderung, die Uratablagerung zustande kommt und in welchem Verhältnis sie zu den degenerativen Veränderungen an den Orten der Ablagerung steht. Mit großer Entschiedenheit betont er die primäre Rolle der Uratablagerung. Es besteht eine besondere Affinität der Harnsäure zum Knorpel, die gegeben ist durch den Saftreichtum des Knorpels, durch den geringen Wechsel der Gewebsflüssigkeit und sein chemisches Verhalten (Gehalt an Chondroitinschwefelsäure, hoher Na-Gehalt usw.); an die Infiltration schließen sich am Knorpel degenerative Vorgänge, das Sehnengewebe erweist sich den Uratablagerungen gegenüber als sehr viel widerstandsfähiger und bleibt lange von Degeneration verschont.

Gelegentlich wird auch auf die Frage der Halisterese eingegangen, die Pommer auch bei der Gelenkgicht ablehnt.

Weitere Einzelheiten mögen in der Monographie selbst nachgelesen werden, die ein erfreuliches Zeichen dafür abgibt, wie wenig die Bürde der Jahre dem Verf. bis jetzt anzuhaben vermochte und mit welcher Gründlichkeit und Frische er immer noch seine Probleme zu meistern versteht. *Fahr (Hamburg).*

Borst, M. und **Königsdörffer, H., jr.** Untersuchungen über Porphyrie, mit besonderer Berücksichtigung der Porphyria congenita. Mit 41 farbigen Abbildungen auf Tafeln, 8 Spektraltafeln und 1 Abbildung im Text. Leipzig, S. Hirzel, 1929. Geh. RM. 38.00.

Die Grundlage zu den umfassenden Untersuchungen der beiden Autoren über das seltene und noch so geheimnisvolle Krankheitsbild der Porphyrie (P.) bildet der Fall Petry, den früher schon E. Fraenkel nach der experimentellen Seite hin und H. Fischer in seinen einschlägigen chemischen Arbeiten ausgewertet haben. Der nunmehr erfolgte Tod des 32jährigen Mannes veranlaßte Borst zu einer eingehenden morphologisch-histologischen Untersuchung, die weitere mikrochemische und mikrospektroskopische Verarbeitung lag in den Händen von Königsdörffer.

Die histologischen Untersuchungen, die sich auf alle wesentlichen Organe und Gewebe des Falles erstreckten, berücksichtigten naturgemäß besonders eingehend die mannigfaltigen Pigmentierungen verschiedener Lage und Reaktion, so daß 10 Formen verschieden dispersen gelben bis braunen Pigments unterschieden werden konnten; diese morphologisch faßbaren Pigmente wurden dann chemisch-physikalisch und spektroskopisch auf ihren Porphyringehalt geprüft und zum Teil positiv erwiesen. Darüber hinaus bot der Organbefund nichts kennzeichnendes.

Für die Mikrobestimmung einer Substanz als zugehörig zu den Porphyrinen dienten ihre Fluoreszenzerscheinungen, wobei die spektroskopische Untersuchung des Fluoreszenzlichtes eine weitgehende Spezifität der Fluoreszenzspektren der Porphyrine sicherstellen ließ. Hierbei konnten tierexperimentell das Oo-, Uro- und Koproporphyrin als die drei biologischen Porphyrine in diffuser Lösung

und in morphologisch faßbarer Form spektroskopisch deutlich voneinander unterschieden werden. Es wurden dementsprechend in sehr eingehender Weise für alle Organe und Gewebe des Falles Petry die Analysen durchgeführt. Königsdörffer beschreibt hierbei die diffuse Form der Verbreitung der Porphyrine, die die vorherrschende ist unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, und die schon rein morphologisch faßbare Form, die als feinkörnige bzw. kristallinische Bildungen reine Porphyrine sind oder Komplexpigmente (Hämatin, Bindung an lipofuszinartige, eisenpositive Körper) darstellen. Die Tatsache, daß die Spektren porphyrischer Nadeln in den verschiedenen Organen niemals eine völlige Uebereinstimmung untereinander ergeben haben, wird darauf zurückgeführt, daß der spezifische Organcharakter die Kristallisationsfähigkeit, die Art zu kristallisieren und die Absorptionserscheinungen selbst beeinflußt. Die Struktur der Porphyrine wird allerdings nur durch die rein chemische Weiterverarbeitung der biologisch gelieferten Substanz klarzulegen sein.

Der letzte, 4. Teil, der Abhandlung gibt die kritische Auswertung der morphologischen und chemischen Befunde. Er führt u. a. zu folgenden bemerkenswerten Ergebnissen:

„Ein fehlerhafter Aufbau oder Abbau des Hämoglobins, des Myoglobins und der Histohämine läßt sich für die c. P. nicht beweisen; vielmehr ist das Wesen der c. P. in einem Stehenbleiben des intermediären Porphyrinstoffwechsels auf einer phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklungsstufe zu erkennen, wobei es sich um das Persistieren eines vom Hämatinstoffwechsel unabhängigen Prozesses im Sinne der Synthese selbständiger Organporphyrine zu handeln scheint. Der Porphyringehalt der Megalo- und Erythroplasten ist kein pathologischer, sondern entspricht einer frühembryonalen Entwicklungsperiode, die Synthese des Porphyrins erfolgt in den Erythroplasten.“

Die bedeutsamen Fortschritte im Verständnis des untersuchten Krankheitsbildes, die diese mühevolle Verarbeitung des Materials gezeitigt haben, verdanken wir der innigen Verflechtung morphologischer und chemisch-physikalischer Zusammenarbeit; über die vielfältigen, auch zahlreiche Einzelfragen allgemeinerer Art berührenden Ergebnisse hinaus besitzt dieses Werk einen besonderen Wert als Vorbild technischen Vorgehens und methodologischen Verarbeitens von Krankheitsbildern oder Stoffwechselstörungen, die über eine rein morphologische Betrachtungsweise hinausgewachsen sind. So wird dieses Werk nicht nur in der Frage der kongenitalen Porphyrie von hervorragendem Werte sein sondern in weiterem Umfange seine Bedeutung erweisen.

Der Text wird vorteilhaft ergänzt durch eine größere Zahl Reproduktionen von Porphyrinfluoreszenzspektren in verschiedenen Medien, durch ein breit angelegtes Schema, das den Einbau der Porphyrine in den biologischen Farbstoffwechsel im Sinne der Verf. veranschaulichen soll, und endlich durch 41 farbige Abbildungen, die vorwiegend die histologischen Befunde wiedergeben. Ihre technische Ausführung und die Reproduktion sind vorzüglich; aber mehr als dies, es ist ein Genuß, der über den Zweck der Vermittlung fachlicher Vorstellungen hinausgeht, diese Tafeln in der Schönheit ihrer Bildgestaltung künstlerisch auf sich wirken zu lassen. *S. Gräff (Hamburg-Barmbeck).*

Bordet, Emile, Die Herzerweiterung im Durchleuchtungsbild. In deutscher Uebertragung von A. Eugster. Leipzig, Georg Thieme, 1928. Preis RM. 8.00.

Der französische Autor der vorliegenden kleinen Monographie ist auch in Deutschland wohlbekannt; wurde doch bereits vor dem Ausbruch des Weltkrieges das von ihm und Vaquez stammende Werk über die Röntgenuntersuchung von Herz und Aorta vollständig ins Deutsche übertragen (wenn auch sein Erscheinen sich bis 1916 verzögerte), und fand es doch auch bei uns trotz des Krieges rasch Interesse und Verbreitung. Das jetzige neue Werk Bordets behandelt an Hand von 73 Abbildungen die Herzerweiterung im Durchleuchtungsbild, wozu Vaquez ein längeres Vorwort geschrieben hat. Eugster (Zürich) hat in begrüßenswerter Weise die Uebertragung ins Deutsche vorgenommen und damit die Untersuchungen und Anschauungen jener französischen Schule uns besser zugängig gemacht; H. R. Schinz (Zürich) hat der insgesamt 138 Seiten langen Uebersetzung noch ein kurzes Geleitwort vorausgeschickt.

Bei seinen röntgenologischen Untersuchungen bediente sich Bordet hauptsächlich der Orthodiagraphie, über die er in 15jähriger Anwendung hinreichende Erfahrungen hat sammeln können; dagegen vermag er sich für die

Teleradiographie (Fernaufnahme), die in deutschen Kliniken vielfach bevorzugt wird, weniger zu erwärmen. Daneben hat er aber zur nachträglichen Kontrolle nach Möglichkeit auch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Sektionspräparaten mit herangezogen und auch davon mehrere Abbildungen beigegeben. Hierdurch erhöht sich der Wert des Buches und das Interesse des Fachpathologen daran.

Aus dem reichen Inhalt, der in erster Linie für die Röntgenologen und Kliniker bestimmt ist und auch von diesen wohl einer weiteren Ueberprüfung unterzogen werden wird, kann an dieser Stelle nur einiges wenige herausgegriffen werden. Bemerkenswert ist zunächst die Angabe des Verf., daß die unmittelbar nach starken, aber kurzen körperlichen Anstrengungen von mehreren Klinikern festgestellte auffallende Verkleinerung des Herzschattens in Wirklichkeit nicht bestehen, sondern auf einer Täuschung beruhen soll, hervorgerufen durch den gleichzeitig aufgetretenen Tiefstand des Zwerchfells. Dagegen hat Bordet vielfach sogar Erweiterungen des Herzens nach solchen anstrengenden Körperleistungen beobachten können. Wenn Bordet behauptet (S. 53), daß es keine physiologische Hypertrophie ohne ein vorheriges Stadium der Dilatation gibt, so glaubt Referent dem höchstens dann beipflichten zu können, wenn hiermit die tonogene Dilatation gemeint ist und auch das vorläufig nur mit Vorbehalt. Diese von Moritz in den Sprachgebrauch der Kliniker eingeführte und jetzt weitverbreitete Bezeichnung, wird von Bordet aber nicht angewandt, ebenso nicht der gegensätzliche Begriff der myogenen Dilatation; dem Sinne nach dürfte Bordet aber unter aktiver Dilatation einerseits und pasiver Dilatation anderseits das nämliche verstehen, wenn er auch eine Unterscheidung zwischen beiden nicht immer scharf genug durchgeführt hat. Auch bei der Aortenstenose ist wohl die tonogene Dilatation gemeint, wenn Verf. hier von einer kontinuierlich zunehmenden Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie spricht; auf Grund von neueren eigenen Feststellungen pflichte ich dieser Anschauung durchaus bei (vergl. meine Ausführungen hierüber auf dem diesjährigen Wiesbadener Internistenkongreß). Ganz allgemein legt Bordet für das Zustandekommen einer Herzerweiterung das Hauptgewicht auf die Diastole, während nach den Feststellungen des Göttinger Klinikers H. Straub (dessen Arbeiten leider ganz unberücksichtigt geblieben sind) gerade die Systole maßgebend sein soll, insofern als nach dessen Angaben jeder Form von Dilatation ein vermehrter systolischer Blutrückstand zugrunde liegt. Wenn Bordet weiterhin auf Grund seiner radiologischen Beobachtungen angibt (Seite 88/89), daß bei Herzinsuffizienz „das Organ stets in seiner Totalität" ergriffen ist, wobei allerdings eine der beiden Herzhälften stärker beteiligt sein könne, so ist dies pathologisch-anatomisch nicht recht haltbar; bei Sektionen lassen sich zweifellos gar nicht so selten Herzen mit völlig einseitiger Insuffizienz und Dilatation feststellen, wobei die andere Herzhälfte durchaus normal beschaffen sein kann. Schließlich sei noch hingewiesen auf die beachtenswerten Beobachtungen des Verf. über die noch strittigen Herzverhältnisse bei arteriovenösen Aneurysmen und bei Perikardobliterationen. Ueberall bemüht sich Bordet, die radiologischen Unterschiede zwischen Hypertrophie und Dilatation möglichst zu erfassen.

Das ziemlich kurze Literaturverzeichnis enthält leider fast ausschließlich französische Arbeiten; speziell sind deutsche Autoren sowohl hier als auch im Text so gut wie gar nicht berücksichtigt worden.

Insgesamt dürfte aber das kleine Werk Bordets, das viel zum Nachdenken und zur Nachprüfung anregt, auch bei uns Beachtung verdienen und wird sie wohl auch finden. *Kirch (Erlangen).*

Hellmann, Karl, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Physiologie der Nase. Folia otolaryngol. Teil I. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol., Otol. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 15, 1926, S. 1—68.

Vier Fragen aus der Physiologie der Nasenatmung beschäftigen den Verf., die er durch erneute experimentelle Untersuchungen einer Lösung näher zu bringen sucht. 1. Der Weg der Atemluft in der Nase. Hier verwendet er die Methode, die von Prandtl zur Erforschung des Magnuseffektes verwandt wurde, der die strömende Luft durch strömende Flüssigkeit ersetzt. Die Flüssigkeitsbewegungen werden durch beigemischte Pulver sichtbar gemacht. Die Untersuchungen am geteilten Schädel zeigten, daß beim Inspirium

sich in der Nase zwei gegenläufige Wirbel bilden vor dem vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel. Weitere Wirbel entstehen an evtl. weiteren Hindernissen in der Nase. Die Größe der Wirbel ist abhängig von der Naseneingangsebene und evtl. Hindernissen. In den oberen Teilen der Nase pendelt die Luft nur. Beim Expirium streicht die Luft in parallelen Bahnen durch die Nase als Folge der Größe der Choanen. 2. Untersucht Verf. die Durchgängigkeit der Nase, indem er die Wasserdampfstreifen beobachtet, die sich auf einer drehbaren, polierten Kymographionwalze bei der Atmung niederschlagen. Er fand dabei, daß die entstehenden Atemstreifen am Rande wellenförmige Ein- und Ausbuchtungen zeigen, die nach seinen Versuchsergebnissen bei Ausschaltung der Lungenatmung nur durch pulsatorische Schwellungen der Nasenschleimhaut erklärt werden können. Durch vergleichende Aufschreibung von Brust-, Bauch-, Mund- und Nasenatmung ergab sich ferner die interessante Tatsache, die an zahlreichen Kurven belegt wird, daß bei freier Nasenatmung regelmäßig eine Aenderung des Verhältnisses von Brust- und Bauchkurve eintritt, wenn von der Mundatmung zur Nasenatmung und umgekehrt wieder übergegangen wird. Bei hochgradiger Verengerung der Nase kann zu gegenwendigen Bewegungen in der Brust- und Bauchatmung kommen, die erst bei Zuhilfenahme freier Mundatmung sich wieder ausgleichen. 3. Die Erwärmung der Atemluft in der Nase. Sie wurde mit Thermoelementen gemessen, leider nur bei ziemlich gleichmäßigen Außentemperaturen. Immerhin ergibt sich eine sehr schnelle Erhöhung der Lufttemperatur in der Nase, die z. B. bei einer Außentemperatur von 21,7° im mittleren Nasengang schon 29,8° betrug, im Nasenrachenraum 30,8°. Als Ursache dieser Erwärmung sieht Verf. die Wärmeleitung von der Schleimhaut aus an, die durch die geschilderte Wirbelbildung der durchstreichenden Luft unterstützt wird. Fällt dieselbe bei weiter Nase fort, so ist die Temperaturerhöhung viel geringer. 4. Der Gaswechsel in der Nase erwies sich für deren Schleimhaut ziemlich erheblich, da auf 1 qcm Oberfläche berechnet z. B. die Kohlensäureausscheidung rund 7mal so groß war wie in der Lunge, was natürlich für den Gesamtgaswechsel wenig ausmacht, da Verf. die Lungenoberfläche als 6000mal größer als die Nasenschleimhautfläche berechnet. Die Versuche über Sauerstoffresorption der Nasenschleimhaut ergaben, daß Resorption stattfindet, deren Größe aber noch nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann. Endlich fand Verf. daß die Luft in der Nase bis zu $^2/_3$ ihres jeweiligen Sättigungsgrades angefeuchtet wird. Unter pathologischen Bedingungen (Ozaenanase) war die Kohlensäureausscheidung der Schleimhaut stark erhöht, die Sauerstoffaufnahme desgleichen, so daß in der Ozaenanase mit vermehrtem Gasaustausch gerechnet werden muß. Die Wasserabgabe blieb die gleiche bei vorhandener Borkenbildung, sank aber erheblich ab, sobald diese entfernt wurden.

Hellmann betont selber, daß seine Untersuchungen erst einen Anfang bedeuten. Frühere Arbeiten und die Methodik sind überall gut beschrieben, genaueres muß in der Arbeit selbst nachgelesen werden.

H. G. Runge (Hamburg)

Bull, Rosing, Christian, Experimentelle Studien über Knochentransplantation und Knochenregeneration. Mit 3 Textfiguren und 14 Tafeln. (Skriften ut gitt av Det Norske Videnskaps-Akademi i Oslo). 1. Matem.-Naturw., Klasse 9, 1928. Oslo 1928.

Die Arbeit wurde im pathologisch-anatamischen Institut des Reichshospitals auf Anregung von Professor F. Harbitz ausgeführt. Die Knochenüberpflanzungen wurden an Kaninchen vorgenommen. Ueber die einzelnen Versuche berichtet Bull, nachdem er einen historischen Ueberblick der Anschauungen über die Knochenverpflanzung und Knochenregeneration gegeben hat. Das Verhalten des Periost wie des Knochengewebes im Transplantat, wie die Reaktionen an den Defektstümpfen des Empfängers, wie zum Bindegewebe in der Umgebung des überpflanzten Knochenstückes werden am Schluß zusammengefaßt.

Berblinger (Jena).

Kehrer, F., Erblichkeit und Nervenleiden. I. Ursachen und Erblichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. 136 S. Berlin, J. Springer, 1928. Pr. brosch. RM. 18.00.

Leitgedanke der Schrift ist die Absicht, „die Mehr- bis Vielartigkeit der ursächlichen Kräfte, welche fast in jedem Krankheitsfalle wie in einem System

von Parallelogrammen wirksam sind, aufzudecken.“ Kehrer will möglichst die ganze Ursachenformel der erblichen Nervenleiden, hier zunächst der im Untertitel genannten Syndrome aufzeigen.

Die Rolle der exogenen Faktoren wird dargestellt. Was speziell die Untersuchung des Erblichkeitsfaktors angeht, so läßt sich Kehrer durchaus nicht von dem Bestreben leiten, etwa die Wirksamkeit der Mendelschen Vererbungsregeln darzutun. Es besteht vielmehr die Absicht, von bestimmten „Vordergrundsyndromen“ — und hier handelt es sich vorzugsweise um das choreatische — ausgehend zu untersuchen, „welche anderen neurologischen und nichtneurologischen Erscheinungsformen bei jedem dieser Kranken und bei seinen Blutsverwandten vorkommen.“ Ein System symptomatischer „Lieblingsverbindungen“, ein „natürliches System erblicher Typen“ schwebt als Ziel vor.

Die in jedem Falle sehr anregende Arbeit bringt 54 sorgfältig durchforschte Stammbäume. Eine Wiedergabe der zahlreichen Einzelergebnisse ist im kurzen Referat unmöglich.

Boening (Jena).

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Inhalt.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 10.
Ausgegeben am 10. Juni 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Genese der sog. Gallengangswucherungen.

Von Dr. H. Willer, Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 5 Abbildungen.)

Seit im Jahre 1868 zum ersten Male Waldeyer in Virchows Archiv auf eigenartige Erscheinungen in atrophischen Lebern hinwies, die in der Folge unter der nicht von ihm geprägten Bezeichnung „Gallengangswucherungen" Eingang in die Literatur fanden, hat dieser Gegenstand unzählige, darunter viele namhafte Autoren zu Bearbeitern gehabt. Es würde im Rahmen dieser Abhandlung zu weit führen, wollte ich einen umfassenden historischen Ueberblick geben. Das ist mehrfach bereits geschehen; das Literaturverzeichnis enthält insbesondere diese Arbeiten.

Unter den verschiedensten Gesichtspunkten hat man die Frage untersucht, ob diese unter mancherlei Umständen zu beobachtenden „Gallengangswucherungen", wie ich sie zunächst einmal auch nennen will, von den Gallengängen ihren Ausgang nehmen, oder ob sie sich von den Leberzellen ableiten. Die Frage tauchte auf bei Erörterungen über die akute gelbe Leberatrophie, kehrte wieder bei Untersuchungen über die Leberzirrhose und wurde behandelt auch in der Geschwulstlehre der Leber; immer aber und ganz besonders im Hinblick auf das Problem der Regenerationsfähigkeit des Organs. Auch bei experimentellen Untersuchungen über dieses oder jenes der genannten Gebiete wurde die Genese der sog. Gallengangswucherungen erörtert. In der Hauptsache knüpfen diese Untersuchungen an die Namen von Waldeyer, van Heukelom, Marchand und Meder, Ribbert und Carraro, Herxheimer u. a.

Die Voraussetzungen für die Lösung des Problems haben sich erweitert, seitdem die Forschungen insbesondere Hertwigs, Bromans und Lewis' die Kenntnis von der normalen Entwicklung der Leber in wertvoller Weise bereichert haben, und es muß Wunder nehmen, daß noch bis in eine gar nicht so weit zurückliegende Zeit hinein auf diesen Umstand so verhältnismäßig wenig Rücksicht genommen worden ist, daß immer noch einzelne Autoren wichtige entwicklungsgeschichtliche Erkenntnisse bei der Behandlung der Leberregeneration vernachlässigt haben. Bis zum Jahre 1910 sind es allein Ribbert und sein Schüler Carraro, die den entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen Rechnung tragen. Indes das Verdienst, die Fragestellung fest umrissen und klar formuliert zu haben, gebührt unbedingt Herxheimer, der gemeinsam mit seinem Mitarbeiter Gerlach im Jahre 1921 in einer Publikation über die Leberatrophie und ihre Beziehungen

zur Syphilis und zum Salvarsan auch und gerade die Leberzellregeneration ausführlich besprochen hat.

Die vorliegende Untersuchung will nun nicht etwa das gesamte Problem der Leberzellregeneration erneut aufrollen, das übrigens noch keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden kann. Sie begnügt sich mit einem kleinen Ausschnitt aus dem großen Fragenkomplex, eben dem über die Genese der Bildungen, die gemeinhin als Gallengangswucherungen bezeichnet werden, und von denen gelegentlich eine Regeneration von Leberzellen abgeleitet worden ist. Daß die Entstehung dieser Gebilde dem Streite der Meinungen immer noch unterworfen ist, lehrt das Studium der Literatur. Es kann daher auch nicht müßig erscheinen, dieser Frage immer wieder nachzugehen, sei es experimentell oder kasuistisch. Mir stand der letztgenannte Weg offen, und zwar an dem Material eines Falles, der gleichsam wie in einem Experiment die Erörterung und weitere Klärung des Gegenstandes besonders nahelegte.

In aller Kürze sei der Fall selbst, soweit er für unsere Erörterung Wichtigkeit hat, im folgenden wiedergegeben:

Siebenundsechzig Jahre alter Mann, aus dessen Anamnese Potatorium strenuum feststand. Nur wenige Tage in klinischer Behandlung, Exitus am 31. Januar 1929. Klinische Diagnose: Arteriosklerose. Tumor in abdomine? Abdominaltuberkulose? Bronchopneumonie. Zystopyelitis. Die Autopsie (S. Nr. 35, 1929) am Tage nach dem Tode bestätigte die Atherosklerose, die Bronchopneumonie und die Zystopyelitis. Ein Neoplasma in der Bauchhöhle wurde nicht nachgewiesen, ebenso fanden sich keine Anhaltspunkte für eine Abdominaltuberkulose. Die Leber war nicht wesentlich vergrößert. Unter ihrer Oberfläche waren umschriebene grauweiße Veränderungen sichtbar, zum Teil rund und ungefähr hirsekorngroß, stark an Tuberkel erinnernd, zum Teil nach Art bindegewebiger Züge länglich gestreckt und hier und da verästelt. Die Konsistenz der Leber war hart, ihre Oberfläche nicht ausgesprochen höckerig. Am Schnitt fanden sich schmale, stark verästelte grauweiße Züge, zwischen denen hellbraunes Leberparenchym ohne besondere Läppchenzeichnung gelegen war (Abb. 1). Die Veränderungen betrafen be-

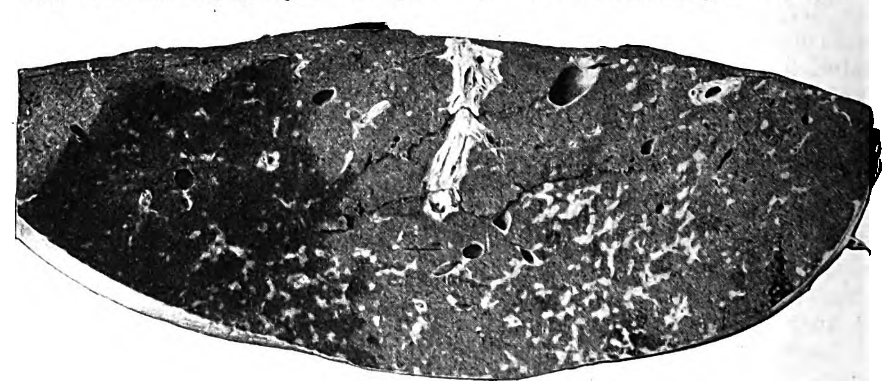


Abb. 1. 4/5 natürlicher Größe.

sonders die unter der Oberfläche des Organs gelegenen Teile, zum Hilus hin nahmen sie an Ausdehnung entschieden ab. Vena portae frei. Milz nicht wesentlich vergrößert, Kapsel etwas gerunzelt. Kein Aszites. An der Schleimhaut des Magens Stauungsgastritis und Etat mamelonné.

Angesichts dieser Veränderungen und der Anamnese lag die anatomische Diagnose einer Leberzirrhose zwar ziemlich nahe. Der

makroskopische Befund wich jedoch von dem typischen Bilde der Laennecschen Granularatrophie so außerordentlich ab, daß bei der auch aus anderen Gründen anfänglich noch unsicheren Beurteilung des Falles nur die histologische Untersuchung entscheiden konnte. Diese hatte ein überraschendes Resultat.



Abb. 2. Hämatoxylin-Eosin. Obj. 3 (Leitz) Okular 4

Zunächst einmal zeigte sich erst nun, und zwar an allen aus den verschiedensten Teilen der Leber angefertigten Schnitten, daß die Oberfläche der Glissonschen Kapsel in weit stärkerem und ausgedehnterem Maße granuliert ist (Abb. 2), als sich dies bei der makroskopischen Untersuchung hatte feststellen lassen. Von der Oberfläche her erstreckt sich die Glissonsche Kapsel in mehr oder weniger verbreiterten Zügen in das Parenchym hinein, und auch im Inneren des Organs ist die Glissonsche Kapsel allenthalben stark verbreitert. Ihr Bindegewebe ist fast durchweg außerordentlich kernarm, ruht also. Nur an sehr wenigen Stellen noch ist es in einer geringen Proliferation begriffen, und hier findet sich dann auch eine Vermehrung der lymphozytären Elemente. Am Parenchym besteht eine ausgesprochene Stauungsatrophie. Das Protoplasma der Leberzellen ist körnig und braun pigmentiert.

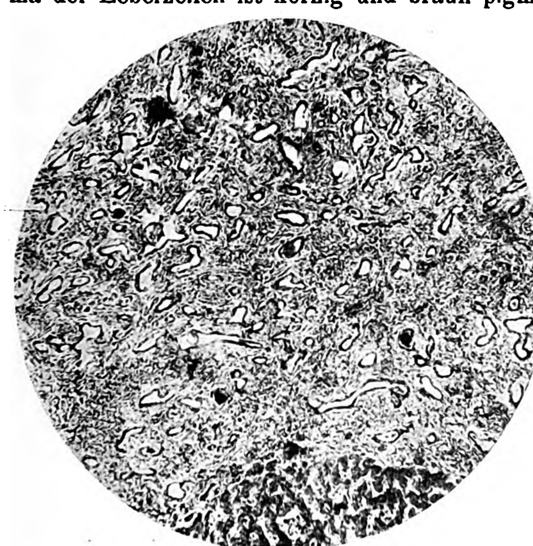


Abb. 3. Hämatoxylin-Eosin. Obj. 3 (Leitz) Okular 4.

Die auffallendsten Veränderungen finden sich jedoch im Bereiche der bindegewebigen Züge. Diese beschränken sich nicht lediglich auf das periportale Gewebe, sondern dringen vielfach in die Leberazini vor, und überall, wo sich Bindegewebe befindet, sind in großer Zahl auch Gallengänge vorhanden. Ihre Zahl ist eine so große und ihr Auftreten ein so mannigfaches, daß sie unmöglich als präexistent angesprochen werden können, und daß an geeigneten Stellen des mikroskopischen Präparates durchaus der Eindruck eines Gallengangsadenoms entsteht (Abb. 3). Entsprechend der Verteilung des Bindegewebes finden sich die Gallengänge auch an Stellen, wo Gallengänge mit selbständigem Epithel normalerweise überhaupt nicht anzutreffen sind, im Bereiche der ursprünglichen Azini. Ihr Epithel ist äußerst flach, ihr Lumen durchgehend erweitert und mit Gallenthromben ausgefüllt (Abb. 4); stellenweise ist die Erweiterung ausgesprochen zystisch. An den Stellen der ursprünglichen Azini, wo hier und da noch atrophische Leberzellen isoliert oder in Zellbalken geordnet anzutreffen sind, stehen die Gallengänge allent-

halben mit diesen Leberzellzügen in Verbindung, und an besonders geeigneten Stellen zeigt sich ganz deutlich, daß sie aus diesen atrophischen Tubuli hervorgehen, daß die Epithelreihen allmählich auseinanderrücken, so daß ein Lumen gebildet wird, und daß dann die Zellkerne eine mehr basale Stellung einnehmen (Abb. 5). Im periportalen Gewebe dagegen zeigt sich mancherorts, daß zahlreiche Gallenkanälchen auch durch Sprossung aus präexistenten Gallengängen entstanden sind. Vielfach sprossen aus diesen seitlich doppelreihige Zellzüge hervor, die bald auch ein eigenes Lumen erkennen lassen. An dieser Sprossung beteiligen sich auch die größeren, mit hohem Zylinderepithel ausgekleideten Gallengänge, die ebenfalls stark erweitert sind, nie jedoch besonders reichlich Galle in ihren Räumen aufzuweisen haben, sondern in der Regel fast leer sind. Weiterhin findet sich an Präparaten mit Färbung auf elastische Fasern, daß diese in dem neuentstandenen Bindegewebe im Vergleich zum periportalen Gewebe einer normalen Leber reichlich vermehrt sind. Die Wandungen der neugebildeten Gallenkanälchen sind daneben frei von elastischen Fasern. Der Gefäßapparat weist keinerlei besondere Veränderungen auf. Hyperplastisch oder reparatorisch gebildete Leberzellen lassen sich nicht feststellen, desgleichen nicht Mitosen, weder im Parenchym noch an den Gallengangsepithelien.



Abb. 4. Hämatoxylin-Eosin. Obj. 3 (Leitz) Okular 4.

Ueberblicken wir das Ergebnis der Untersuchung, so ist zunächst einmal zu sagen, daß die Entscheidung, ob hier in Wirklichkeit eine Zirrhose vorliegt, nicht leicht zu treffen ist. Ganz abgesehen davon, daß im histologischen Bilde die Gallengangsbildungen fraglos im Vordergrunde stehen, und daß sie vielleicht eine beginnende Adenombildung darstellen könnten — wir werden sehen, daß dies nicht zutrifft, sondern daß es vorwiegend regressive Veränderungen sind –, so lassen uns vor allem 2 Kardinalsymptome der Leberzirrhose im Stich: das sind der Milztumor und der Aszites. Beide fehlten. Die Milz war nicht wesentlich vergrößert, und in der Bauchhöhle fand sich keine Flüssigkeitsansammlung. Dennoch spricht die größere Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Zirrhose, und zwar deshalb, weil bindegewebige Proliferationen mit Anhäufungen von Rundzellen, wenn auch in ge-

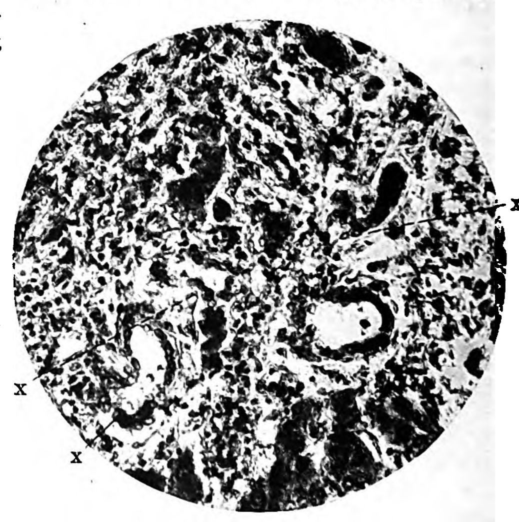


Abb. 5. Hämatoxylin-Eosin. Obj. D (Zeiss) Okular 4. x Gallengangsbildungen aus atrophischen Leberzellsäulen.

ringem Grade, noch nachweisbar waren. Die Bindegewebsvermehrung betraf in erster Linie die unter der Kapsel gelegenen Teile, während die tieferen mehr oder weniger verschont geblieben waren; indes läßt sie sich nicht den von einer ursprünglichen Kapselverdickung auf das Lebergewebe übergreifenden Wucherungen gleichstellen, sondern ist, wie zum Teil auch die beigegebenen Abbildungen zeigen, offenbar primär im Parenchym entstanden. So läßt sich sehr wohl daran denken, daß es sich hier um einen äußerst seltenen Fall von in Heilung begriffener Leberzirrhose handeln könnte, und eben in der räumlichen Beschränkung des Prozesses ist wohl auch der Grund zu finden für das Ausbleiben der gewöhnlichen Folgeerscheinungen, des Milztumors und des Aszites. Die bindegewebigen Proliferationen waren nahezu erschöpft, klinisch bestanden keine Erscheinungen mehr von seiten des zirrhotischen Prozesses in der Leber.

Um so bemerkenswerter ist das Auftreten der umfangreichen Gallengangsbildungen, deren zweifacher Ursprung sich durch die histologische Untersuchung einwandfrei hat nachweisen lassen. Einmal konnten sie genetisch zu atrophischen Leberzellsäulen in Beziehung gesetzt werden, wofür ihre Lage im Gebiet der ursprünglichen Azini und der Nachweis des direkten Zusammenhanges mit diesen Epithelschläuchen sprechen, während sich andere, im periportalen Gewebe gelegene Kanälchen aus Sprossungen interlobulärer Gallengänge ableiten ließen. Diese doppelte Genese — unter besonderem Hervortreten der ersteren — konnten wir mehrfach auch bei einfachen Laennecschen Zirrhosen beobachten, und ich befinde mich in Uebereinstimmung mit vielen Autoren (Aschoff, Goldzieher, Herxheimer, Jaeger, Orth u. a.), wenn ich unter Berücksichtigung der gesamten Literatur und unserer Beobachtung die Entstehung der sog. Gallengangswucherungen ganz generell in diesem Sinne auffasse. Entwicklungsgeschichtliche Erwägungen vermögen diese Auffassung gut zu stützen. Wir wissen jetzt, daß durch Aussprossungen vom primären Leberdivertikel lediglich die Gallengänge größeren Kalibers entstehen, während die feineren und feinsten interlobulären Gallengänge aus den Leberzelltrabekeln selbst gebildet werden, die ihrerseits sich aus der Pars hepatica der primitiven Leberanlage entwickeln. Diese Kenntnis aber und die Ueberlegung, daß auch im pathologischen Geschehen die Ontogenese sich immer wiederholt, und daß es nicht in diametralen Bahnen abläuft, sprechen zwingend dafür, daß unsere Beobachtung zutreffend ist.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle eine Unstimmigkeit, die mir in der Literatur wiederholt begegnet ist, richtigzustellen. Im allgemeinen pflegt Waldeyer mit der bereits zitierten Arbeit von den Autoren für sich in Anspruch genommen zu werden, die für die Ableitung der besprochenen Bildungen allein aus Gallengängen eintreten. Das geht nicht an, denn auch Waldeyer schon bekennt sich in der genannten Publikation zu beiden Arten der Genese. Er sagt wörtlich: „Normale Leberzellen waren hier nicht mehr zu erkennen, wohl aber einzelne zerstreut oder in gallenkanalähnlichen Gängen zusammenliegende, rundlich eckige zellenähnliche Körperchen mit gelbbräunlichem körnigem Pigment gefüllt, die offenbar als im Verfall begriffene Leberzellen aufgefaßt werden mußten. Diese spärlichen,

hier und da gangartig verzweigt gelagerten Reste von Leberzellen schlossen sich mitunter deutlich an kleine Gallenkanälchen an.“ Später fährt er fort: „An anderen Stellen bemerkte man die kapillaren Gallenwege mit gut erhaltenem Epithel und in einer eigentümlichen Weise durch anscheinend blind endigende Seitensprossen verzweigt“. Damit trennt Waldeyer streng zwischen den aus atrophischen Leberzellen entstandenen Bildungen und den Gallengangssprossungen. Seine Auffassung stimmt völlig mit der hier entwickelten überein, auch wenn Waldeyer damals in seiner rein morphologischen Betrachtung entwicklungsgeschichtliche Erkenntnisse noch nicht in dem Umfange zur Verfügung standen wie uns heute.

Daß aber diese Neubildungen nicht ausschließlich von Leberzellen ihren Ausgang nehmen, wie es van Heukelom und Barbacci wollen, sondern daß auch Sprossungen von seiten der präexistierenden Gallengänge möglich sind, das bestätigen neben unserer Beobachtung mehrere gleichlautende Mitteilungen in der Literatur, und das steht wiederum gleichfalls in völligem Einklang mit den soeben bereits skizzierten entwicklungsgeschichtlichen Ueberlegungen.

Wenn ich kurz noch auf die Frage der Leberzellregeneration zurückkomme, so deshalb, weil wiederholt in der Literatur die Ansicht vertreten ist, daß die „Gallengangswucherungen“ der Angelpunkt der Regeneration seien, daß aus ihnen neue Leberzellen hervorgingen. Das ist meines Erachtens nicht angängig, da es der Ontogenese völlig widerspricht. Wohl können Leberzellen sich zu Gallengängen differenzieren, der umgekehrte Weg ist niemals möglich. Das lehrten einwandfrei schon die experimentellen Untersuchungen Ribberts und Carraros, das bestätigten die Beobachtungen M. B. Schmidts über Leberzellregeneration in Fällen von Vergiftung mit Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides), und jüngst erst konnten sich Herxheimer und Gerlach auf Grund ihrer Untersuchungen in der bereits erwähnten Arbeit für die gleiche Auffassung einsetzen. Danach werden wir stets anzunehmen haben, daß die Regeneration von Leberzellen sich einzig und allein von erhaltenen Parenchymresten ableiten kann.

Literaturverzeichnis.

1. **Aschoff, L.**, Regeneration und Hypertrophie. Lubarsch-Ostertags Erg., Jg. 5, 1898. 2. **Barbacci**, Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple, knotige Hyperplasie. Ziegler, Bd. 30, 1901, S. 49. 3. **Carraro**, Ueber Regeneration in der Leber. Virchow, Bd. 195, 1909, S. 462. 4. **Goldzieher** und **von Bókay**, Der primäre Leberkrebs. Virchow, Bd. 203, 1911, S. 75. 5. **Goldzieher** und **Makai**, Regeneration, Transplantation und Parabiose. Lubarsch-Ostertags Erg., Jg. 16, 1912, 2, S. 344. 6. **Herxheimer** und **Gerlach**, Ueber Leberatrophie und ihr Verhältnis zu Syphilis und Salvarsan. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Leberzellregeneration. Ziegler, Bd. 68, 1921, S. 93. 7. **van Heukelom**, Das Adeno-Karzinom der Leber mit Zirrhose. Ziegler, Bd. 16, 1894, S. 341. 8. **Jaeger, A.**, Ueber die Genese der — pathologisch sich bildenden — intralobulären epithelialen Gallenkapillaren. Virchow, Bd. 197, 1909, S. 45. 9. **Marchand**, Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegler, Bd. 17, 1895, S. 206. 10. **Meder**, Ueber akute Leberatrophie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationserscheinungen. Ziegler, Bd. 17, 1895, S. 143. 11. **Orth**, Lehrb. d. spez. pathol. Anat., Bd. 1, Berlin 1897. 12. **Ribbert**, Zur Regeneration der Leber und Niere. Arch. f. E., Bd. 18, 1904. 13. **Schmidt, M. B.**, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftung. Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 3, 1918, S. 146. 14. **Waldeyer**, Bakterienkolonien mit Pseudomelanose in der Leber. (Akute Atrophie.) Virchow, Bd. 43, 1868, S. 533.

Eine neue Methode der Tuberkelbazillenfärbung in dicken Gewebsschnitten.

Von Dr. **Alfred Osol,** Leiter der Bakteriologischen Abteilung.

(Aus dem pathologisch - anatomischen Institut der Staats - Universität [Direktor: Prof. W. A. Afanasjew] und dem Sanitär-Bakteriologischen Institut in Wornesch [Direktor: Prof. J. J. Stepanow-Grigorjew]).

In der Praxis der pathologisch-histologischen Untersuchungen gibt es Fälle, wo das histologische Bild für tuberkulöse Gewebsveränderungen spricht, während bei sorgfältigster Durchmusterung gefärbter Präparate keine Tuberkelbazillen zu finden gelingt. Dieser Umstand scheint einige Forscher bewogen zu haben, auf Verwendung von Tuberkelbazillenfärbung in Gewebsschnitten zu verzichten und sich lediglich mit histologischer Untersuchung zu begnügen. Indes kommt manchmal eine solche Gewebsstruktur vor, bei der sich eine tuberkulöse Affektion mit vollständiger Sicherheit nicht ausschließen läßt, jedoch es fehlen auch genügende Gründe, um das Gewebe als tuberkulös anzuerkennen. Endlich ist es zur Lösung von rein wissenschaftlichen Aufgaben bei experimenteller Tuberkuloseforschung manchmal sehr wichtig, außer dem histologischen Bild das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Gewebe festzustellen.

Durch die von mir ausgearbeitete Methode der Tuberkelbazillenfärbung im dicken Ausstrisch (1, 2, 3 und 4) habe ich an einem Material von 6451 Sputumuntersuchungen festgestellt, daß meine Methode bedeutend mehr Tuberkelbazillen entdeckt, als das Ziehl-Neelsensche Verfahren, und daß Tuberkelbazillen oft dort gefunden werden, wo sie nach Ziehl-Neelsen fehlen. Nachprüfungsarbeiten (W. Seige (5) B. Rado und T. v. Huth (6) und andere) haben meine Befunde bestätigt. Diese Resultate haben mich veranlaßt, ein Verfahren zur Untersuchung von Gewebsschnitten nach dem Prinzip des dicken Ausstrichs auszuarbeiten.

Untersuchungstechnik.

Aus 25—36 μ dicken Zelloidin- oder Paraffinschnitten wird Zelloidin bzw. Paraffin in üblicher Weise entfernt. Hierauf werden die Schnitte in ein Reagenzgläschen mit Karbolfuchsin hineingebracht, das Reagenzgläschen dicht geschlossen und die Schnitte bei 37° 4—5 Stunden gefärbt. Die stark gefärbten Schnitte werden wiederholt so lange gewässert, bis das Wasser beinahe farblos wird. Nachher werden die Schnitte in 10 %ige Schwefelsäure eingetaucht, die sich dabei gelblichbraun färbt. Nach einer Minute werden die Schnitte in ein neues Gefäß mit 10%iger Schwefelsäure übertragen. Diese Prozedur wird 1—2 mal wiederholt, bis die Säure fast farblos wird. Dann werden die Schnitte wiederholt mit Wasser abgespült, bis das Wasser farblos wird. Aus dem Wasser werden die Schnitte in 96%igen Aethylalkohol übertragen. Nach einer halben Minute wird der Alkohol abgegossen, und die Schnitte werden noch 2—3 mal, auf je eine halbe Minute, aufs Neue in Alkohol gehalten. Darauf werden die Schnitte sorgfältig mit dest. Wasser abgespült, auf Objektträger gelegt, ausgeglättet, ans

Glas gedrückt und wiederholt mit ganz reinem Fließpapier getrocknet. Auf die getrockneten Schnitte werden je 5—8 Tropfen einer frisch bereiteten Mischung von 5 Volumteilen 10%iger wäßrigen Natriumsulfitlösung und einem Volumteile 96%iger Alkohols gegossen.

Da die Natriumsulfitlösungen labil sind, ist es besser, nach je 2 Tagen eine frische Lösung zu bereiten. Für laufende Laboratoriumsbedürfnisse ist es bequem, diese entfärbende Mischung in folgender Weise zu bereiten. Man nimmt 0,2 Natrium sulfurosum und löst es in 2 ccm dest. Wassers; dieser Lösung setzt man 0,4 ccm 96%igen Alkohols tropfenweise bei stetigem starken Umschütteln der Mischung zu. Die Entfärbung mit dem Natriumsulfitalkohol ist unmittelbar vor der Durchmusterung der gefärbten Präparate auszuführen, da Bazillen bei dauernder Einwirkung der in die Dicke der Schnitte eingesogenen Mischung entfärbt werden können.

Nach einigen Minuten werden die Schnitte bis zum vollständigen Verschwinden der roten Fuchsinfarbe entfärbt. Dann werden auf die durch Fließpapier sorgfältig getrockneten Schnitte alle 20 Sekunden 4—5 mal einige Tropfen absoluten Alkohols auf- und abgegossen. Nachher werden auf die nicht getrockneten Schnitte einige Tropfen Xylol aufgegossen. Dann pflegt ein trübes weißes Wölkchen in Xylol zu erscheinen. Nach 20 Sekunden wird Xylol abgegossen, und auf die Schnitten werden noch 3—4 mal einige Tropfen Xylol je 20 Sekunden auf- und abgegossen, bis die wolkige Trübung nicht mehr erscheint. Endlich wird das Xylol abgegossen, die Schnitte werden im Kanadabalsam eingeschlossen, mit Deckgläschen bedeckt und durchgemustert. Dann sieht man auf dem hellgrauweißen oder gelblichen Grunde rote Bazillen.

Nach der beschriebenen Methode wurden über 300 Schnitte sowohl am experimentellen Material aus Organen von tuberkulösen Meerschweinchen, als auch an dem Sektions- und klinischen Material untersucht. Jedes Objekt wurde nach dem üblichen Verfahren (Schmorls Modifikation) und nach der neuen Methode untersucht. Die Färbung der dicken Schnitte nach meinem Verfahren entdeckte immer leicht und rasch bedeutend mehr Tuberkelbazillen, als diejenige in üblichen dünnen Schnitten. Nicht selten konnte man mit der neuen Methode Tuberkelbazillen in solchen Objekten finden, wo Schmorl versagte.

Literaturverzeichnis.

1. **Osol, A.,** Woprosy Tuberkuljosa, Bd. II, 1924, Nr. 2, S. 15. 2. **Ders.,** Woroneschkoje Sdrawoochranenje, 1924, Nr. 3, S. 54. 3. **Ders.,** D. m. W., 1927, Nr. 24, S. 1001. 4. **Ders.,** Woprosy Tuberkuljosa, Bd. VI, 1928, Nr. 4, S. 15. 5. **Seige, W.,** A. f. Hyg., Bd. 100, 1928, H. 1—4, S. 15. 6. **Radó, Béla** und **Huth, Theodor v.,** D. m. W., 1928, S. 868.

Bericht über die 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad 1928.

Kayser-Petersen, J. E., Die Bedeutung der Lungenspitzentuberkulose für die Entstehung der Schwindsucht der Erwachsenen. [Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 132.)

Verf. kommt auf Grund eingehend besprochener Literaturangaben sowie auf Grund eigener klinischer und röntgenologischer Erfahrungen zu dem Schluß, daß die Lungenspitzentuberkulose durchaus nicht die Rolle einer regelmäßigen Vorläuferin der Lungenschwindsucht darstellt, wie das bisher in weitem Maße geglaubt wurde. Verf. betont unter Heranziehung eigener Untersuchungen die häufig zu beobachtende Ausheilungsfähigkeit der Spitzenherde, anderseits die häufig zu beobachtende Entwicklung chronischer Lungentuberkulosen aus tuberkulösen Herden abseits der Lungenspitze. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ulrici, H., Präphthisisches Infiltrat und Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose. [Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 159.)

Nach Anschauung des Verf., die teilweise im Gegensatz zu der Redekers steht, handelt es sich beim sog. „tuberkulösen Frühinfiltrat" um keinen einheitlichen Prozeß. Das Bild des „tuberkulösen Frühinfiltrates" kann auf verschiedene Weise zustandekommen. So kann es sich dabei um einen „Erstinfektionsherd" handeln, weiter um die Exazerbation eines alten Primärherdes oder eines frühsekundären Streuungsherdes im Sinne von Simon und schließlich um Metastasierungen von alten fernen tuberkulösen Herden aus, oder aber um Herde, die durch eine exogene Reinfektion bzw. echte Superinfektion entstanden sind.

Die Fragen, ob im geeigneten Moment der Organismus auf die Infektion mit Tuberkelbazillen reagiert und wie er reagiert, ob der Infekt angeht, wie schließlich die örtliche Reaktion und die allgemeine Reaktion in Erscheinung treten, und was aus dem neuen Herd wird, hält Verf. noch nicht für sicher beantwortbar, doch sollen eine Reihe „auslösender Momente" eine ausschlaggebende Rolle spielen. Hierbei werden Pubertät, Involution, Menstruation, Gravidität und Puerperium, von Krankheiten Masern, Keuchhusten, Grippe, septische Infektionen, Diabetes, aber auch indirekt wirkende psychische Alterationen genannt. Auch spezifischen Dispositionserhöhungen spricht Verf. hierbei eine Bedeutung zu (unzweckmäßig therapeutische Reizüberdosierung bei Tuberkulinkuren und Bestrahlung, vielleicht auch in Form immer wiederkehrende Superinfektion).

Das typische Frühinfiltrat liegt im Oberfeld der Lunge, meist infraklavikulär-lateral. Nach Anschauung des Verf. trifft der Name „präphthisisches Infiltrat" das Wesen des Prozesses besser als andere Benennungen.

Was das Schicksal „präphthisischer Infiltrate" betrifft, so erinnert Verf. daran, daß sie sich, insbesondere die mehr oder weniger bedeutenden zirkumfokalen Entzündungen überraschend schnell und weitgehend zurückbilden können, daß jedoch die Rückbildung zum völlig verkalkten Herd infolge der Kürze der Beobachtungszeiten bisher weder röntgenologisch einwandfrei gesichert noch anatomisch gefunden werden konnte. Anderseits kann das Frühinfiltrat mit überraschender Schnelligkeit verkäsen und einschmelzen und damit zur typischen, meist infraklavikulären Rundkaverne werden. Auch diese Rundkaverne kann spontan heilen, sich schnell zurückbilden und röntgenologisch und klinisch verschwinden.

Mit der völligen Rückbildung des Frühinfiltrates und der Frühkaverne ist die endgültige Ausheilung des tuberkulösen Lungenherdes keineswegs zwangsläufig verbunden. Die Rückbildung kann lediglich eine Stabilisierung und „Rettung in die tertiäre Allergie“ bedeuten, somit also das Fortschreiten des Prozesses in der tertiär-allergischen Form der chronischen produktiven Tuberkulose einleiten. Der Rückbildungsprozeß rückt unter Schrumpfungserscheinungen und Atelektasenbildung im Spitzenbereich apikalwärts, dadurch erscheint die tertiäre, im weiteren Verlauf apikal-kaudal deszendierende Phthise in der altbekannten Form der Lungenspitzentuberkulose. Die Diagnostizierung dieser Lungenspitzentuberkulose bedeutet somit eine Spätdiagnose, nicht wie man früher annahm eine Frühdiagnose.

Kommt es nicht zur „Rettung in die tertiäre Allergie“, so nimmt der Prozeß unter Beibehaltung der sekundär-allergischen Reaktionsform die gefährlichste Form der Lungentuberkulose an, es kommt zur akuten oder subakuten exsudativen lobulär- oder lobärpneumonischen Phthise. Auch bei dieser Form der Lungentuberkulose kann es aber zu Rückbildungen durch bindegewebige Durchsetzung und Abgrenzung der Herde kommen. Die Beziehungen der Lehre vom Frühinfiltrat zu der Anschauung K. E. Rankes werden am Schluß des Vortrages z. T. im Gegensatz zu den Angaben Redekers einer näheren Betrachtung unterzogen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Gräff, Siegfried, Der Beginn der Lungenschwindsucht (Pathologisch-anatomisches Referat). [Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 173.)

Verf. betont, daß alle Erfahrungen und Beobachtungen des pathologischen Anatomen dafür sprechen, daß die Lungentuberkulose des Erwachsenen in der Spitze beginnt, daß bis jetzt wenig oder nichts dafür spricht, daß diese auch außerhalb der Spitze beginnen kann. Was das Lebensalter betrifft, in dem es zur Entstehung der Spitzenherde kommt, so steht der Verf. auf dem Standpunkt, daß hierfür die Zeit nach der Pubertät in Frage kommt. Er betont hierbei seinen Standpunkt im Gegensatz zu Redeker u. a., die die Entstehung derartiger Herde in das Kindesalter gelegt wissen wollen.

Die erwähnte Spitzenveränderung kann damit ihren Abschluß finden, daß der Herd zur Vernarbung kommt. Die zweite Möglichkeit des Weiterverlaufs ist die, daß sich im Anschluß an die Entstehung des Spitzenherdes vorwiegend auf bronchogenem Wege neue Herdbildungen kaudalwärts oder anderseitig anschließen und zur Entwicklung kommen, wobei sehr häufig infraklavikuläre Lungenteile bevorzugt werden. Eine dritte, nach klinischen Beobachtungen weit häufiger sich einstellende Form der Weiterentwicklung in Rede stehender Spitzenherde ist die, daß sich einer durch Vernarbung des Spitzenherdes abgeschlossenen Periode eine neue dritte, nun aber infraklavikulär beginnende, wiederum mit Vernarbung endigende oder fortschreitende Periode tuberkulöser Veränderungen anschließt. Somit kann der infraklavikuläre Herd die unmittelbare Fortsetzung eines Spitzenherdes darstellen, oder er leitet eine neue anatomische Periode nach langem zeitlichem Intervall ein.

Den Mangel der Uebereinstimmung pathologisch-anatomischer Auffassung mit klinischer Auswertung des Röntgenbildes führt Verf. auf eine Ueberschätzung des Geltungsbereichs der röntgenologischen Diagnostik zurück. Es ist durchaus möglich und wahrscheinlich, daß die Röntgenplatte bis heute nicht in der Lage ist und wohl auch nicht sein wird, über jede anatomische Spitzenveränderung Auskunft geben zu können.

Schließlich nimmt Verf. Stellung zum Gebrauch der Bezeichnung „Lungenschwindsucht“ bzw. „Phthise“ und gibt an, daß für ihn der sezernierenden Geschwürsfläche der Kaverne irgendwelchen Ortes als Ursache morphologischer Allgemeinschädigung maßgebende Bedeutung zukommt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ziegler, Otto, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 213.)

Nach Anschauung des Verf. liegt der grundlegende Fehler bei der Aufstellung der sog. neuen Lehre darin, daß sie nur auf Röntgenbefunden und nicht auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen aufgebaut ist. Auch klinisch bleibt die Bedeutung der Lungenspitzen für die beginnende Tuberkulose selbst für das Frühinfiltrat durchaus bestehen. Selten wird man selbst bei einem im unteren Teil der Spitze gelegenen Frühinfiltrat eine Beteiligung der darüber liegenden oberen Lungenspitze vermissen. Wenn auch dem Frühinfiltrat für die Entstehung der Lungentuberkulose der Erwachsenen nicht die Bedeutung zukommt, die Redeker und seine Anhänger ihm zuerkennen wollen, muß doch zugegeben werden, daß es eine frühe Manifestation der generalisierten Tuberkulose ist, die relativ leicht festzustellen ist, und deshalb ihre Bedeutung besonders für die Diagnosestellung in der Fürsorgestelle besitzt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Küpferle, L., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 219.)

Der klassische Spitzenkatarrh im Sinne Laennecs ist auch heute noch von derselben Bedeutung für das diagnostische Erkennen und für die Beurteilung von tuberkulösen Herdveränderungen in den Lungenspitzen. Die Auffassung Redekers, daß die Erwachsenen-Phthise regelmäßig mit einem unterhalb der Klavikel liegenden Frühinfiltrat beginne, beruht auf einer irrtümlichen Deutung der Röntgenbilder Es läßt sich an Serien-Röntgenbildern nachweisen, daß der ältere und erste exsudative käsige Herd in den Spitzenteilen sitzt, und daß von diesem aus ein tiefer gelegener etwa in Höhe der Klavikel oder unterhalb davon liegender Exsudationsherd entstand. *Schleussing (Düsseldorf).*

Schröder, G., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 217.)

Die sog. Frühinfiltrate sollen besser nicht als Infiltrierung oder Infiltrat, sondern als perifokale oder kollaterale Entzündung im Sinne von Tendeloo bezeichnet werden. Die Beweise, daß diese kollateralen Entzündungen wirklich eine so große Bedeutung für die Entstehung der Phthise haben, und daß wir in ihnen den Anfang der tertiären isolierten Organ-Tuberkulose, die zur Schwindsucht führt, erblicken müssen, sind bisher nicht in ausreichendem Maße erbracht. Daß die Spitzen-Tuberkulose evtl. für das ganze Leben des Infizierten bedeutungslos sein kann, ist seit langer Zeit bekannt. Auf Grund eigener Erfahrungeu will Verf. unbedingt an der Lehre festhalten, daß die chronische Lungentuberkulose der Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle im Obergeschoß in Form isolierter azinös-nodöser Herde beginnt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Romberg, E. v., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 221.)

Erwiesen ist, daß ein beträchtlicher Teil aller Lungentuberkulosen nicht in langsamem Verlauf von kleinen Spitzenherden aus sich entwickelt, sondern akut wie eine Grippe mit einem entzündlichen Infiltrat. Der Sitz des Infiltrates kann wechseln. Nicht selten führt es über die Spitze zu weiterer Erkrankung. Hier und da sitzt es in der Spitze, es kann auch älteren Spitzenherden folgen. Bisweilen entwickelt sich die Lungentuberkulose entsprechend der bisherigen Auffassung aus kleinen Spitzenherden. Die Lungentuberkulose entsteht jenseits der ersten Kinderjahre freilich selten aus dem Durchbruch einer Bronchialdrüse vom Primäraffekt aus. Vereinzelt führt eine hämatogene Aussaat in größere Lungenbezirke dazu. Die lymphogene peribronchiale Ausbreitung erscheint beachtenswert. Die Feststellung des zahlenmäßigen Anteils der einzelnen Entstehungsmöglichkeiten soll erst nach Vorliegen größeren Zahlenmaterials in der Zukunft geschehen. Verf. nennt als bedeutsamen Fortschritt die Erkenntnis, daß ein großer Teil aller fortschreitenden Lungentuberkulosen akut einsetzt.

Schleussing (Düsseldorf).

Loeschcke, H., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 221.)

An einem großen Material von Leichenlungen stellte Verf. fest, daß sich bei Kinderlungen keine tuberkulösen Spitzennarben fanden. Das erste Auftreten wurde bei einem 14jährigen Kinde beobachtet. In der Pubertätszeit nimmt die Zahl der gefundenen Spitzennarben zu, bei Erwachsenen vom 25. Jahr an aufwärts fanden sie sich in etwa 90% des Materials. Lagen die Narben in mehreren Bronchialgebieten, so fanden sie sich immer streng voneinander getrennt durch einen Streifen normalen lufthaltigen Lungengewebes. Bei einem 14jährigen Kinde sah Verf. einmal eine relativ junge Spitzenerkrankung in Gestalt einer ganz frischen intraazinös verlaufenden produktiven Tuberkulose, die sich auf den apikalen Bronchus beschränkte und keinerlei gröbere Verkäsung zeigte. Infraklavikuläre frische Frühinfiltrate sah Verf. mehrfach. Sie entsprachen exsudativ-käsig-pneumonischen einen oder mehrere Azini umfassenden Prozessen, die genau den Herden entsprechen, die wir als Aspirationsmetastasen von Kavernen kennen. Es fanden sich aber keine Kavernen, die das Streuungsmaterial hätten liefern können. Eine Entstehung der Frühinfiltrate durch Superinfektion von außen hält Verf. für kaum möglich. Er unterscheidet eine Ausbreitung der Tuberkulose durch Streuung feinen Korns und eine durch Streuung groben Korns. Erstere entspricht der produktiven, zur Vernarbung neigenden Spitzen-Tuberkulose, die sich gegebenenfalls rein auf dem Wege feinkörniger Streuung im Laufe der Jahre und Jahrzehnte über die ganze Lunge ausbreiten kann und so lange keine größeren Bronchien erkranken, gutartig bleibt. Die Streuungs-Tuberkulose groben Korns entsteht aus einer Spitzen-Tuberkulose durch Erkrankung größerer Bronchien. Sie breitet sich nicht kontinuierlich aus, sondern springt in Schüben von Bronchus zu Bronchus. Sie ist ihrem Wesen nach maligne und kann zu ganz groben Aspirationstuberkulosen, zu käsigen Pneumonien ganzer Lappen führen.

Die Bedeutung des Frühinfiltrates liegt darin, daß es uns das Vorhandensein einer Bronchialtuberkulose, den Uebergang einer benignen Streuungs-Tuberkulose feinen Korns in eine maligne Streuungs-Tuberkulose groben Korns anzeigt.

Schleussing (Düsseldorf).

Ritter, J., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 223.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß rund 10% der Spitzen-Tuberkulosen an fortschreitender Tuberkulose erkranken. In 70—80% der von Verf. erfaßten Fälle konnte nachgewiesen werden, daß die chronischen Lungentuberkulosen nicht akut begonnen haben, sondern chronisch sich über 1—2 Jahre hinziehend, ohne röntgenologisch nachweisbare Befunde mit unsicheren klinischen Befunden allmählich zur Verschlechterung führten und eine Heilstättenbehandlung nötig machten. Innerhalb des chronischen Verlaufs schubartig auftretende grippeähnliche Zustände führten keineswegs häufig, sondern nur sehr selten zu Frühinfiltraten. Meist handelte es sich um hämatogen erfolgende Weiterverbreitung der Erkrankung in nodöser Form. Nach den Erfahrungen des Verf. sind die kleinen Lungenspitzenherde auch klinisch als

Beginn der chronischen Lungentuberkulose anzusehen. Nur durch ihr Bestehen und von ihnen ausgehend können die Frühinfiltrate entstehen.

Schleussing (Düsseldorf).

Huebschmann, Paul, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 233.)

Die ersten nach dem Primärkomplex auftretenden Lungenherde sitzen in der äußersten Spitze, und zwar mit Sicherheit in einigen 90% sämtlicher zur Sektion kommenden Fälle. Verf. sah derartige Herde im ersten frischen Stadium vom Säuglingsalter an bis zum 23. Lebensjahr, Narben davon etwa vom 15. Lebensjahr an. Das anatomische Schicksal der Herde ist gewöhnlich eine Narbe, die entweder einen etwas größeren abgekapselten käsigen Herd darstellt, oder sich völlig in die Lungenstruktur einpaßt. Gewöhnlich liegen diese Narben in einem emphysematös geblähten Lungengewebe. Dadurch wird verständlich, daß in vielen Fällen von im Röntgenbilde diagnostizierten, infraklavikulären Infiltraten entsprechend dieser emphysematösen Blähung die Lungenspitzen besonders hell erscheinen. Das Fortschreiten der Spitzen-Tuberkulose ist häufig kein kontinuierliches, sondern geschieht diskontinuierlich. Exogene Neuinfektionen und hämatogene Infektionen müssen neben dem bronchogenen Weg in Betracht gezogen werden. Die Feststellung, welche anatomischen Substrate den Röntgenschatten der infraklavikulären Infiltrate zugrunde liegen, ist einzig und allein Sache der pathologischen Anatomie. *Schleussing (Düsseldorf).*

Müller, O., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 232.)

Auf Grund von Beobachtungsreihen an mehreren 1000 Militärpersonen, an zirka 3000 Studierenden und am Material der Landesversicherungsanstalt und der Krankenkassen ist Verf. schon lange zu der Anschauung gekommen, daß die Lungentuberkulose durchaus nicht immer in den Spitzen zu beginnen braucht, vielmehr bei jugendlichen Erwachsenen gelegentlich auch von den mittleren Teilen der Lunge ausgehen kann. *Schleussing (Düsseldorf).*

Lignac, G. O. E., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 224.)

Verf. glaubt, daß das, was der Kliniker als tuberkulöses „Infiltrat" bezeichnet, sehr häufig, wenn nicht immer eine kollaterale Entzündung um oder bei einem tuberkulösem Herde ist. Das dürfte auch beim sog. „Frühinfiltrat" der Fall sein. Entsteht ein akutes tuberkulöses Infiltrat bei einem Kranken, dessen Anamnese zur Annahme einer älteren Lungentuberkulose führt, so wird man das Infiltrat nicht als frühes bezeichnen können. Fehlt jeder anamnestische Anhaltspunkt, so lehnt Verf. eine Berechtigung zur Annahme eines „Frühinfiltrates" ab, so lange nicht mit Sicherheit eine ältere Lungentuberkulose ausgeschlossen worden ist. *Schleussing (Düsseldorf).*

Assmann, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 226.)

Verf. betont, daß die klinische Bedeutung des sog. Frühinfiltrates unberührt bleibt vom Streit der Meinungen darüber, ob es sich beim Frühinfiltrat um erste Herde, und zwar Reinfekte oder aber um grobkörnige Streuungsherde im Sinne Löschkes handelt. Bisher ist der anatomische Beweis durchaus noch nicht erbracht, daß die Frühinfiltrate nicht erste Herde sein können. Auch eine zweite Frage, wie oft die Phthise von Frühinfiltraten ausgeht, ist z. Z. nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Sicher ist das häufig der Fall.

Schleussing (Düsseldorf.)

Klemperer, Felix, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 227.)

Der akute bzw. subakute Beginn der Lungentuberkulose und seine Lokalisation außerhalb des Spitzengebietes ist sicherlich sehr viel häufiger als es früher bekannt war, ja wahrscheinlich der überwiegend häufige Beginn.

Schleussing (Düsseldorf).

Simon, Georg, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 229.)

Die Spitzen-Tuberkulose der Erwachsenen ist in der Mehrzahl der Fälle ein Rudiment der Streuungsepoche des Kindesalters. Die allermeisten Spitzenkappen und -indurationen leiten sich von den Frühherden der Kindheit ab. Selbstverständlich kommen auch bei Erwachsenen frische Spitzenerkrankungen vor, bei denen es sich aber mehr um größere Gruppenherde oder dichtere Ausstreuungen handelt, die der disseminierten Tuberkulose zuzurechnen sind. Der gewöhnliche Verlauf dieser eminent chronisch-toxischen Erkrankungen ist aber nicht das kontinuierliche Weiterwachsen oder die bronchogene Streuung, sondern der wiederholte hämatogene Schub. Die überragende Wurzel der schweren Tuberkulose ist aber schon im späteren Kindesalter das Frühinfiltrat. Verf. ist der Meinung, daß die Frühinfiltrate bereits dann einsetzen, wenn die Spitzenherde noch florid sind und die Bedingungen für das Wachstum und die Verbreitung sehr günstig liegen. *Schleussing (Düsseldorf.)*

Brecke, A., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 230.)

Verf. berichtet über die Entstehung eines tuberkulösen infraklavikulären Lungenherdes nach Sturz auf den Rücken. Er nimmt an, daß ein alter Spitzenherd durch den Sturz beschädigt wurde, daß infolge davon Blutspucken auftrat und dabei virulente Bazillen interbronchial in das infraklavikuläre Gebiet gelangten. *Schleussing (Düsseldorf).*

Nicol, Karl, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk, Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 231.)

Verf. vertritt die Anschauung, daß die größte Zahl der chronischen, fortschreitenden offenen Lungentuberkulosen nicht aus einem langsamen, sich weiter entwickelnden Spitzenherd, sondern aus einem akut auftretenden Infiltrat entsteht. Verf. legt auf das Akute des Ereignisses die Hauptbetonung. Die akuten Erscheinungen bilden eine begrenzte Periode, der häufig eine erscheinungslose oder mit chronisch-krankhaften Zuständen gekennzeichnete Periode folgt bis schließlich das eigentliche Krankheitsbild offen, aber schon vorgeschritten zutage tritt. Verf. konnte bei 50 % seiner Fälle dieses akute Ereignis durch eine exakte Aufnahme der Anamnese feststellen. Für den Kliniker ist allein maßgebend die erste klinisch feststellbare Erscheinung zu erfassen. Anatomischer, röntgenologischer und klinischer Beginn brauchen nicht zusammen zu fallen

Wenn auch dem Spitzenprozeß nicht jegliche Bedeutung abgesprochen werden kann, steht doch fest, daß die wirklich fortschreitende Spitzen-Tuberkulose viel seltener ist, als sie in der Praxis diagnostiziert wird. Der Befund von Spitzenherden neben infraklavikulären Frühinfiltraten kann einmal dadurch erklärt werden, daß das Frühinfiltrat wie häufig auf die Spitze übergreift, in die Spitze streut, zum anderen kommen auch Infiltrate in der Spitze selbst vor. Der röntgenologisch feststellbare Spitzenherd kann sowohl den Anfang wie das Zwischenglied oder gar das Endglied einer Entwicklungsreihe darstellen.

Schleussing (Düsseldorf).

Böhme, A., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 236.)

Von 84 im Krankheitsbeginn zur Beobachtung gekommenen Lungentuberkulosen boten 66 das Bild der akut entstandenen und meist zur raschen Einschmelzung neigenden Infiltration dar, die übrigen 18 Fälle verteilten sich auf disseminierte Prozesse und kleinherdige Spitzenerkrankungen. Unter den 66 infiltrativen Formen fand Verf. 22 mit großen Infiltrationen, deren Ausgangspunkt nicht mit Sicherheit feststellbar war. Die 44 umschriebenen Frühinfiltrate verteilten sich auf die verschiedenen Lungenabschnitte wie folgt: 24 infraklavikulär, 4 Infiltrationen des Spitzengebietes und der Infraklavikulargegend, 2 Fälle mit Infiltration des Spitzengebietes allein, 6 Infiltrate im Unterfeld, 8 im Mittelfeld. Verf. gibt zu, daß diesen Infiltrationen kleinere Spitzenherde vorausgegangen sind. Krankheitserscheinungen sind aber erst mit Einsetzen der Infiltration aufgetreten. *Schleussing (Düsseldorf).*

Lydtin, K., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 236.)

Verf. weist darauf hin, daß nicht die lokalisatorische Trennung, ob die Lungentuberkulose aus Spitzen- oder aus infraklavikulären Herden entsteht, das Wesentliche der neueren klinischen Anschauung darstellt. Die sich aus den zur Zeit vorliegenden Untersuchungen ergebende relative Gutartigkeit der supraklavikulären Röntgenherde und die allgemein anerkannte Bedeutung der ausgedehnteren heute als Infiltrate zusammengefaßten Veränderungen für die Entwicklung der fortschreitenden Lungentuberkulose berechtigen uns, unsere Vorstellungen vom klinischen Beginn der Erkrankung mehr nach der akuten Seite hin zu verschieben. *Schleussing (Düsseldorf).*

David, Oskar, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70. 1928, H. 1/2, S. 238.)

Verf. glaubt, daß in jedem Teil der Lunge die chronische Tuberkulose beginnen kann, daß aber in gewissen Teilen der Lunge eine gewisse Disposition besteht. Als derartig bevorzugte Lokalisation nennt Verf. die Lungenspitze. Aus dem Sitz der Anfangserkrankung läßt sich kein Schluß auf die Prognose ziehen. Verf. beobachtete Spitzenherde mit bald fortschreitender ungünstiger Prognose und mehr kaudal liegende Erkrankungsherde mit günstigem Verlauf. *Schleussing (Düsseldorf).*

Henius, Kurt, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 239.)

Verf. warnt bei der Behandlung der Frage nach der Lokalisation des Beginnes der Lungentuberkulose vor jeder Schematisierung und hält es durchaus für möglich, daß kleine und kleinste Spitzenherde mit klinischen Untersuchungsmethoden öfters nicht gefunden werden. Die Loeschckeschen Erklärungen für das fleckenförmige relativ häufige infraklavikuläre Infiltrat scheinen, obwohl auch er den ersten Erkrankungsherd in die Spitze verlegt, eine wohl gangbare Brücke zu den verschiedenen Vorstellungen zu bilden. *Schleussing (Düsseldorf).*

Frischbier, Gerh., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, S. 240.)

Verf. konnte bei der Durchsicht von 3600 Röntgenfilmen 310 Fälle mit infraklavikulären Infiltraten feststellen, denen 75 einwandfreie auf die Spitzen beschränkte tuberkulöse Veränderungen gegenüber stehen. Wenn auch die große Bedeutung infraklavikulärer Infiltrate sicher ist, muß man den Spitzen-Tuberkulosen dennoch die Bewertung zu teil werden lassen, die ihnen zweifellos zukommt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Müller-Scheven, Ernst, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 240.)

Verf. hält den Beweis für die sog. neue Lehre nicht für erbracht. Nach seinen Untersuchungen ist die Häufigkeit des Frühinfiltrats bei freier Spitze geringer als sie von anderen, besonders von Romberg, angegeben wird. Alte aktivierte Spitzenprozesse sollen das Infektionsmaterial für die Aspirationsherde liefern. *Schleussing (Düsseldorf).*

Krause, P., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 241.)

Verf. hat den Eindruck gewonnen, daß z. Z. von weiten Kreisen die Lungenspitzentuberkulose in ihrer Wichtigkeit und Wertigkeit unterschätzt wird. Abgesehen davon, daß bei den meisten demonstrierten Röntgenbildern nicht nur Frühinfiltrate, sondern meist auch Herde in den Lungenspitzen zu sehen waren, kommt hinzu, daß ein guter Teil der gezeigten Bilder die Verhältnisse in den Spitzen wegen ungenügender Technik nicht zur Darstellung bringt. Weiterhin muß darauf hingewiesen werden, daß nicht alle als Frühinfiltrate gedeuteten Verdichtungsherde rein tuberkulöser Natur sein brauchen. Sehr häufig kommen

Infiltrate in den Ober- und Unterlappen zur Beobachtung, die fraglos auf einer akuten Entzündung beruhen. Trotz aller Einwände muß auch in der vorliegenden Frage die pathologische Anatomie ein entscheidendes Wort mitsprechen. Verf. empfiehlt regelmäßige Röntgenaufnahmen der Lungen nach dem Tode, Härtung der Lungen in situ und Zerlegung in Serienschnitte. Als Fehlerquellen für die Deutung der tuberkulösen Infiltrationen kommen schließlich auch Staubinhalationen in Betracht. *Schleussing (Düsseldorf).*

Grass, E., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 242.)

Verf. konnte mehrere hundert Fälle von sog. Spitzen-Tuberkulose in seiner Fürsorgestelle beobachten, die fast alle fortlaufend in Beobachtung blieben und von denen nur ein alter Mann ernstlich an Tuberkulose erkrankte. Verf. möchte die Diagnose Spitzen-Tuberkulose nicht ablehnen und konnte während der ersten 4 Monate des Jahres 1928 75 Spitzen-Tuberkulosen diagnostizieren, von denen 9 offen waren. Verf. hat die Entstehung mehrerer Spitzen-Tuberkulosen aus Frühinfiltraten sich entwickeln sehen. Der Ausdruck Spitzen-Tuberkulose gibt nur die Bezeichnung einer Lokalisation genetisch ganz verschiedener tuberkulöser Zustände wieder. Verf. hält die Betonung, daß die Spitzen-Tuberkulose harmlos sei, für berechtigt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Redeker, F., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 242.)

Die infiltrativen Frühformen bei der Lungentuberlose sind als der praktische Beginn der phthisischen Entwicklung und als das kritische Moment des tuberkulösen Geschehens anzusehen. Der Kern des Problems liegt in den Fragen, ob ein vorgefundenes Zustandsbild eine Frühform oder ein Endstadium eines tuberkulösen Lungenprozesses darstellt, ob es sich zu einer Phthise weiter zu entwickeln pflegt oder ob das nicht zu erwarten ist, ob es behandelt werden muß oder nicht, ob die Behandlung Aussichten bietet, und ob sie eine konservativ-abwartende oder eine ohne Zeitverlust aktiv eingreifende sein muß. Ob das vorgefundene Zustandsbild in der Spitze liegt oder in tieferen Geschossen, ist durchaus nebensächlich. *Schleussing (Düsseldorf).*

Unverricht, Walter, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 234.)

Wenn auch die große praktische, klinische Bedeutung des infraklavikulären Infiltrates als Ausdrucksform einer akut-entzündlichen Tuberkulose unbestreitbar ist, möchte Verf. doch auf Grund eigener Beobachtungen die neuerdings betonte Bedeutungslosigkeit der Spitzenherde nicht gelten lassen. Der Befund von Tuberkelbazillen in Abstrichen von der hinteren Rachenwand oder vom Larynx kann nach eigenen Beobachtungen des Verf. zur Klärung der Tuberkulose beitragen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Bönniger, Max, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 234.)

Obwohl Verf. den nichtapikalen Beginn durchaus nicht als selten bezeichnen möchte, gibt er doch darin dem pathologischen Anatomen recht, daß die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle in der Lungenspitze beginnt. Der Beginn ist meist schleichend. Die infraklavikuläre Ausbreitung, die ja vielfach akut einsetzt, scheint in der Regel nur ein Schub in der Entwicklung der Tuberkulose zu sein. *Schleussing (Düsseldorf).*

Bacmeister, Adolf, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 212.)

Gegen die sog. neue Lehre, die in ihrem Extrem die kleinherdige, schleichend beginnende Spitzen-Tuberkulose als häufige Quelle der fortschreitenden Phthise zugunsten des akut-entzündlichen Frühinfiltrates völlig ablehnt, äußert Verf. schwere Bedenken. Zahlreiche fortschreitende Phthisen gehen klinisch nachweisbar ohne Infiltrat aus der schleichend beginnenden kleinherdigen Spitzen-Tuberkulose hervor. Wohl kann das sog. Frühinfiltrat die

akut-entzündliche Weiterentwicklung des „ärogenen Superinfektes" sein, ebenso gut kann es sich um bestehende aktive oder ruhende Herde der Spitzen-Tuberkulose bilden. Röntgenbilder, die das Frühinfiltrat oder die Frühkaverne als erste Quelle der Phthise erscheinen lassen, sind nicht immer beweiskräftig für den ersten Beginn. Die Spitzen-Tuberkulose ist nicht entthront, die Spitzensymptome sind nicht entwertet. *Schleussing (Düsseldorf).*

Brauer, L., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 214.)

Verf. schließt sich der Anschauung der pathologischen Anatomen an, die die entscheidende Bedeutung noch aktiver tuberkulöser Spitzenaffektionen für die evtl. weitere Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung lehren. Es wäre noch der exakte Beweis dafür zu bringen, daß das, was auf Grund einzelner röntgenologischer Befunde als Frühinfiltrat und als Besonderheit vorgeführt wird, auch pathologisch-anatomisch oder pathogenetisch etwas bisher Unbekanntes ist. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ulrici, H., Schlußbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 257.)

Die neue klinische Erfahrung, daß die Lungentuberkulose nicht in der Spitze und nicht schleichend, sondern subklavikulär oder im Mittelfeld oder im Unterfeld, akut und in der Form eines entzündlichen Herdes beginnt, wird durch die anatomische Feststellung, daß die ersten Herde nach dem abgelaufenen Primär- und Sekundärstadium apikal und nur apikal gefunden werden, nicht berührt. Es wird von nun an die Aufgabe sein, anatomisches Material und lückenlose Serien über den Tuberkulose-Ablauf beizubringen. Nur so wird es möglich sein, zur Frage nach dem Ausbruch der Lungentuberkulose und der sie kennzeichnenden allergischen Umstimmung Stellung zu nehmen.

Schleussing (Düsseldorf).

Gräff, S., Schlußbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 257.)

Unter den Pathologen besteht eine weitgehende Uebereinstimmung über die morphologischen Grundlagen der Pathogenese der chronischen Lungentuberkulose. Besonders wichtig erscheint die Unterscheidung der einzelnen anatomischen, genetisch verschieden zu beurteilenden Perioden. Verf. begrüßt es, daß schon heute auf die Betonung der Gegensätzlichkeit zwischen den Anschauungen der sog. neuen Lehre und den Vorstellungen der pathologischen Anatomen kein Wert mehr gelegt wird. Es kann nicht eindringlich genug betont werden, daß „Frühinfiltrate" vom pathologischen Anatomen schon oft gesehen wurden, aber ohne in ihnen etwas besonderes sehen zu wollen. Auch für sie gelten die Vorstellungen und Beobachtungen, die wir unter den verschiedenen bekannten mikroskopischen Reaktionsformen der Lungentuberkulose schon immer kannten und zu verstehen bemüht sind.

Schleussing (Düsseldorf).

Kayser-Petersen, J. E., Schlußwort auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 256.)

Verf. legt nochmals Wert darauf, mitzuteilen, daß es bei den Fragen nach dem Beginn der chronischen Lungentuberkulose nicht so sehr auf den Ort als auf die Art des Beginns ankommt. Die Entwicklung der Lungenschwindsucht durch einen weiteren chronischen Verlauf einer allmählich und schleichend beginnenden Lungenspitzen-Tuberkulose ist äußerst selten.

Schleussing (Düsseldorf).

Redeker, Franz, Allergie und Tuberkulose (vom Standpunkt des Klinikers aus). Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 259.)

Unter Ablehnung von Rankes „primärer sklerotisierender Allergie" und deren „unspezifischer anergischer Prodromalphase" rechnet Verf.



allein mit den beiden allergischen Komponenten der erhöhten Giftempfindlichkeit und der relativen Immunität bzw. Giftfestigkeit. Der örtliche und der allgemeine allergische Status liegen weder qualitativ noch quantitativ immer gleich. Es gibt örtliche Immunitäten, die gegenüber dem allgemeinen Reaktionsstatus merkbar erhöht sind. Es gibt in nahbenachbarter Lokalisierung gelegentlich überraschend divergente Reaktionen. Ein Nachhinken der peripheren Empfindlichkeitssteigerung ist klinisch häufig zu beobachten. Die Reihenfolge der Erscheinungen einer aufwogenden Empfindlichkeitsphase ist immer folgende: örtliche exsudative Erscheinungen, allgemeine exsudative Empfindlichkeitserscheinungen, periphere Metastasierung. Beim Rückgang der Empfindlickeitsphase und sich durchringender Immunität ist der Weg umgekehrt. Für die Klinik stellt das vegetative System den gemeinsamen Faktor in der Gesamtgruppe der allergischen Empfindlichkeitserscheinungen dar. In welcher Form die vegetative Reaktion auf Virus und Toxin vor sich geht, ist z. Z. unbekannt. Für den Kliniker steht im Vordergrunde die neurovaskuläre Wirkung, denn sie steht in engster Beziehung zur Exudation und damit zur Entzündung.

Die konstitutionellen Besonderheiten der vegetativen Reagibilität sind die ersten Einflußfaktoren auf den allergischen Gang des tuberkulösen Schubes. Für die allergische Entwicklung des tuberkulösen Prozesses sind naturgemäß vor allem die vegetativen Reaktionstypen von Bedeutung, die besonders stark auf infektionstoxische Reize ansprechen. Bei diesem vegetativen Reaktionstyp kommt es leichter zum tuberkulösen Schub und häufiger zu schweren schockartigen exsudativen Formen, die dann namentlich unter den konditionell kumulierenden Wirkungen der Pubertät und •Nachpubertät nur schwer zur tertiären Allergie und zur indurativen Umwandlung zu bringen sind. Der Immunbiologe spricht von angeborenen minderwertigen Immunisierungskräften und sucht diese wie ihre Ursachen einzeln zu erfassen, dem Kliniker stellt sich das Ganze unter dem Erscheinungsbild einer angeborenen vegetativen Hochreagibilität gegenüber dem Virus dar. Selbstverständlich entsprechen diesen genotypen Empfindlichkeitserscheinungen ebensolche konstitutionelle Schutzerscheinungen.

Es genügt somit nicht, es auf einer isolierten Einwertung des vorgefundenen pathomorphologischen Zustandsbildes bewenden zu lassen, sondern es ist nötig, das Bild zum konstitutionell und konditionell gewordenen Erscheinungstyp, insbesondere zum vegetativen Status in Beziehung zu setzen. Als konditionelle Faktoren, die die vegetative Reagibilität und damit die sekundär-allergische Tendenz des pathomorphologischen Vorgangs beeinflussen können, nennt Verf. die überwertige tuberkulöse Superinfektion, das Heer der generell allergisierenden unspezifischen Infektionen, die Zeitperioden der Pubertät und Nachpubertät, der Menstruation und der Schwangerschaft, das Frühjahr, die Kohlehydratüberfütterung, die Sensibilisierung durch Erziehung, durch psychische Belastungsproben, die Sensibilisierung des Reizwechsels auf Grund eines plötzlichen Wechsels der Lebensführung, den beabsichtigten oder unbeabsichtigten therapeutischen Reiz u. a. m.

Als äußere Erscheinungsformen des sekundär- und tertiärallergischen Status nennt Verf. den exsudativen Gesamthabitus (höchstmögliche Steigerung im Habitus scrophulosus), leichtere exsudative Erschei-

nungen (feine Glanzhaut des Gesichtes, exsudative Nasen- und Lippenbildung, leichteste Lidrandekzeme, Ekzemlabilität der Peripherie, Schnupfen- und Katarrhlabilität usw.) und eine starke psychische Reizansprechbarkeit auf der einen Seite und den Rückgang dieser Erscheinungen (der Biotonus scheint trotz der Heilung zu sinken, die Haut wird dünner und trockener, die Haltung schlaffer, der Gesichtsausdruck anteilloser) auf der anderen Seite. Verf. hat den Eindruck, daß beim weiblichen Geschlecht die sekundär-allergische vegetative Reaktionstendenz länger und stärker erhalten bleibt als beim männlichen Geschlecht, daß es damit zu erklären ist, daß nicht nur die schweren tuberkulösen Krankheitsformen, sondern auch die positiven Pirquetzahlen beim Mädchen vom Schulalter an häufiger sind als beim Knaben.

Schleussing (Düsseldorf).

Neufeld, F., Allergie und Tuberkulose vom Standpunkt der experimentellen Forschung. [Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad.] (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 280.)

Mehr und mehr hat sich durch die experimentelle Tuberkuloseforschung zeigen lassen, daß die Tuberkulose in ihren Immunitätsverhältnissen durchaus nicht so isoliert dasteht, wie viele Autoren geglaubt haben, daß vielmehr nicht nur ausgesprochen chronische Krankheiten weitgehende Aehnlichkeit mit ihr haben, sondern daß wir auch experimentell mit solchen Erregern, die subkutan oder peritoneal beigebracht, stets zu akuter Septikämie führen, bei natürlicher Infektion leichte rezidivierende, oft ausgesprochen chronisch verlaufende und teils zur Heilung, teils zur Latenz neigende Erkrankungen hervorrufen können. Ihr Verlauf ist augenscheinlich von denselben Gesetzen beherrscht wie der Verlauf der Tuberkulose, bei ihnen machen sich in ganz derselben Weise wie bei der Tuberkulose erworbene Immunität und natürliche konstitutionelle Abwehrkräfte nebeneinander geltend. Genau wie bei der Tuberkulose sind auch bei solchen Zuständen exogene und endogene Reinfektionen möglich. Die Tuberkulose-Immunität unterscheidet sich von der Immunität gegen andere Erreger mehr quantitativ als grundsätzlich. Von einer Schutzimpfung mit abgetöteten Tuberkelbazillen können in praktischer Hinsicht nur bescheidene Erfolge zu erwarten sein. Weiterhin darf aus Impfversuchen mit lebenden Bazillen geschlossen werden, daß auch beim Menschen der spezifische Tuberkuloseschutz sich nach der ersten Infektion erst allmählich ausbildet, daß er umso stärker ist, je stärker die Infektion, und am stärksten bei progredienter Infektion. Wenn die Infektion zur Ruhe kommt und nur noch geringe Mengen von Antigen zur Resorption gelangen, klingt der spezifische Tuberkuloseschutz allmählich wieder ab. Schließlich weist Verf. darauf hin, daß bei der Betrachtung der Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose nicht vergessen werden darf, daß es neben der spezifischen Immunität konstitutionelle Faktoren gibt, die den Verlauf des einzelnen Tuberkulosefalles wie die Epidemiologie der Krankheit weit stärker beeinflussen als alle erworbene Immunität und Allergie.

Schleussing (Düsseldorf).

Schröder, G., Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 290.)



Der Grad der Durchseuchungsresistenz gegen Tuberkulose steht in einem geraden Verhältnis zur Stärke der Allergie, gemessen an der Kutanempfindlichkeit der Haut auf Tuberkulin. Mit zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens, mit Rückbildung der Herde ging in 65% der Fälle eine Zunahme der Stärke der allergischen Reaktionen und eine Abnahme der Senkungsgeschwindigkeit des Blutes parallel. *Schleussing (Düsseldorf).*

Adler, Hugo, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 290.)

Die klinisch bedeutungsvollste Erscheinung der Allergie des tuberkulösen Organismus ist die Hyperergie, die beschleunigte und vor allem erhöhte Reaktivität. Die tuberkulöse Allergie hat ihre besondere Note. Die Reizbarkeitssteigerung des tuberkulös infizierten Organismus im hyperergischen Stadium erstreckt sich auf den ganzen Organismus, und zwar nicht nur in der Reizbeantwortung auf Tuberkelbazillen und ihre Gifte, sondern auch auf die parenterale Einverleibung der verschiedensten Proteinkörper, Strahlen- und Giftwirkung usw. Ganz besonders sind die vegetativen Zentren mitbetroffen. Die histiogene Hyperergie ist der Boden, aus dem das Frühinfiltrat erwächst. Während z. B. der Kochsche Grundversuch, der Typus der Ueberempfindlichkeitsreaktion auf der Haut, wohl ein Mittel des Organismus zur Fernhaltung des Virus bedeutet, stellt er in der Lunge dank der anatomischen Besonderheit der Lunge eine schwere Gefährdung des Patienten dar. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ziegler, Otto, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, H. 291.)

Verf. möchte die Begriffe der Immunität und der Allergie voneinander getrennt wissen. Er ist der Meinung, daß es unmöglich ist, die einzelnen allergischen Erscheinungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten. Er schlägt vor, den Sammelbegriff der Allergie für die einzelnen wichtigen Erscheinungen, die die Tuberkuloseinfektion in den Zellen und Säften des Organismus hervorruft, nicht zu verwenden, sondern die einzelnen allergischen Erscheinungen stets besonders zu studieren. Verf. sieht die Ursache für den verschiedenartigen Verlauf der Tuberkulose begründet in dem Verhalten der Immunität des Organismus einerseits und im Wesen der Erkrankung anderseits, ferner in der Virulenz und Masse der infizierenden Bazillen. Die Allergie mit ihren vielseitigen Erscheinungen ist nicht die Ursache der Verlaufsform der Tuberkulose, sondern ein Folgezustand. *Schleussing (Düsseldorf).*

Petruschky, Johannes, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 293.)

Die neurobiologischen Gesichtspunkte, die auch Redeker bei der Betrachtung des Tuberkuloseproblems in den Vordergrund gestellt wissen will, sind eher geeignet neue Wege der Tuberkulosebekämpfung zu zeigen, als z. B. die vielfach erörterte „neue Lehre". Ein anderes, nicht genügend gewürdigtes Kapitel des Tuberkuloseproblems stellen die Sekundärinfektionen dar. Der ganze Verlauf der Widerstandskurve gegenüber der Tuberkulose wird durch das plötzliche Eintreten einer akuten Grippe von Grund auf geändert und stößt alle ärztlichen Bemühungen und Voraussagungen um.

Schleussing (Düsseldorf).

Beitzke, Hermann, Diskussionsbemerkung auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 294.)

Verf. ist der Meinung, daß das Verständnis und die gegenseitige Verständigung bei der Behandlung des Tuberkuloseproblems weitgehend gefördert wird, wenn nicht von Stadien, sondern von „Phasen" der Allergie bei der Tuberkulose geredet wird. Die Tatsache, daß beim entsprechend resistenten Tier eine minimale Infektionsdosis einen produktiven Prozeß, eine starke Infektionsdosis dagegen eine akut entzündliche Reaktion mit Demarkation und Geschwürsbildung, wie wir es von Robert Kochs Versuch her kennen, auslöst, erscheint geeignet, das Verständnis für die Beziehungen zwischen erhöhter Festigkeit und erhöhter Empfindlichkeit zu erleichtern. *Schleussing (Düsseldorf).*

Redeker, Franz, Schlußwort auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 294.)

Verf. bekennt sich nochmals zu den Anschauungen Rankes und weist darauf hin, daß die Franzosen mit dem von ihnen schon lange erkannten Frühinfiltrat deshalb nichts anfangen konnten, weil ihnen die wegweisende Intuition Rankes fehlte. Verf. hat es als seine Aufgabe betrachtet, Wege der klinischen Totalitätsbetrachtung wieder aufzudecken, die zu Unrecht verschüttet zu sein schienen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Neufeld, F., Schlußwort auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 295.)

Verf. stimmt G. Schröder zu, daß die Prüfung der Allergie im gewissen Umfange prognostische Schlüsse bei Patienten gestattet, experimentelle Unterlagen fehlen. Verf. ist mit O. Ziegler einverstanden, daß äußere Schädigungen nicht nur die konstitutionellen, sondern auch die erworbenen und spezifischen Abwehrkräfte des Körpers herabsetzen können.

Schleussing (Düsseldorf).

Referate.

Romberg, E. v., Die Bedeutung der Vorträge auf der 3. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wildbad für die wissenschaftliche Arbeit der nächsten Zeit. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 1/2, S. 295.)

Die bloß literarische Erörterung, ob die Rankesche Lehre in ihrer ursprünglichen Gestalt haltbar ist, führt nicht vorwärts, das gleiche gilt von der Stadienlehre im Sinne einer zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen. Nach unseren jetzigen Kenntnissen kann man wohl von einem tuberkulösen Primäraffekt sprechen, die Bezeichnungen sekundär und tertiär sollten aber bei der Tuberkulose nicht mehr gebraucht werden.

Verf. erachtet es als dringend notwendig, die Ursachen der so mannigfachen Erscheinungsformen der Tuberkulose weiterer Bearbeitung zu unterwerfen. Die Anwendung der Begriffe Allergie, Ueberempfindlichkeit, Immunität usw. stellt bei der Tuberkulose mit den rein oder überwiegend zellulären und deshalb zu einem großen Teil örtlich begrenzten Reaktionen dieser Art bei den jetzigen Kenntnissen nicht viel mehr dar als eine Umschreibung des beobachteten morphologischen Geschehens.

Zur Klärung der verfeinerten histologischen Untersuchungen der Krankheitsherde bedarf es noch eindeutiger experimenteller Grundlagen, die zur Zeit noch fehlen.

Im Studium des erkrankten Organismus in seiner Gesamtheit liegt ein weiteres dankbares Arbeitsgebiet, ebenso in der Bearbeitung der Frage, wie häufig die Tuberkulose rein endogen ohne Mitwirkung einer Superinfektion fortschreitet, welche Bedeutung die Infektion mit spärlichen Bazillenmengen, welche eine Infektion mit reichlichen Mengen hat, ob der einmaligen und der wiederholten Ansteckung verschiedene Bedeutung zukommt und schließlich, ob der exogene Reinfekt unmittelbar zur Neuherdbildung in der Lunge führt oder nach Art der Tuberkulinwirkung den Körper überempfindlich gegen eine bestehende Veränderung macht und ihn so erkranken läßt.

Was die Erscheinungen an den Lungen selbst betrifft, so erklärt sich Verf. mit Böhme die wechselnden Angaben über die Häufigkeit des Frühinfiltrates durch die Verschiedenheit des Materials. Unter 225 Lungentuberkulosen der letzten 16 Monate sah Verf. 48 Frühinfiltrate und Frühkavernen, darunter 2 Indurationsfälle, unter derselben Zahl fanden sich nur 35 geschlossene Spitzen-Tuberkulosen.

Betreffs Bezeichnung der akut entstehenden Entzündungen der Infiltrate bei Lungentuberkulosen empfiehlt Verf., die akut entstehenden Entzündungen, die einmal als Redekers bipolare Infiltration um Primäraffekt und zugehörige Bronchialdrüsen, als Eliasberg-Neuland-Infiltration neben Bronchial- oder Trachealdrüsen, als Frühinfiltrat und als röntgenologisch sehr ähnlicher Vorgang bei ausgebildeten Lungentuberkulosen, nicht bloßen Spitzenherden, sich

finden, zu trennen. Das Gemeinsame ist die perifokale Entzündung, das Infiltrat oder die Infiltrierung. Um jede Festlegung zu vermeiden, spreche man nur von dem Sitze des Infiltrates, ohne jede Bezeichnung der Art. Ulricis Ausdruck: „präphthisisches Infiltrat“ hält Verf. für zu präzis. Zum Frühinfiltrat gehören nicht allein die eng begrenzten Assmann-Herde, sondern auch die rasch entstehenden und ebenso verlaufenden Infiltrate größerer Lungenbezirke und die nicht konfluierenden bronchopneumonischen Erkrankungen. Der Bazillennachweis sichert die Unterscheidung gegenüber indurierenden Pneumonien.

Ueber den wechselnden, aber vorzugsweise infraklavikulären Sitz der Frühinfiltrate besteht Einigkeit. Von 74 Frühinfiltraten aus der Beobachtung des Verf. in den letzten 3¼ Jahren lagen 46 infraklavikulär, 13 im Mittelfeld unter dem Oberrand der 3. Rippe, 8 subklavikulär resp. röntgenologisch hinter dem Schlüsselbein, 5 in den Unterlappen und 2 in den Spitzen über den Schlüsselbeinen. Reine Frühinfiltrate sind sehr selten. Unter 48 Fällen aus den letzten 16 Monaten waren nur 8 reine Infiltrate, auch sie aber vielfach schon mit beginnender streifiger Zeichnung, also nicht mehr ganz frischer Entstehung. Will man ein zutreffendes Bild von der Häufigkeit der Frühinfiltrate erhalten, muß man die späteren Stadien mit Ausschluß der ausgedehnteren Prozesse, wenn auch als Spätstadien getrennt erkennbar, mitzählen. Die Bedeutung der röntgenologischen Technik ist so groß, daß es Verf. für wünschenswert hält, Richtlinien für die Röntgenuntersuchung der Lungen herauszuarbeiten. Der ausschließlichen Verwertung von Durchleuchtungsergebnissen steht Verf. sehr skeptisch gegenüber.

Was die Entstehung des Frühinfiltrates betrifft, so glaubt Verf. auf Grund eigener Erfahrungen, daß ein Primat der Spitzenherde, wie es z. B. Loeschcke angibt, regelmäßig nicht zu erkennen ist, daß vielmehr ihre „Sekundogenitur“ in mindestens nicht seltenen Fällen sicher ist. Der anatomische Aufbau des Frühinfiltrates ist noch weitgehend zu klären, im wesentlichen sind wir auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse und auf die Röntgenuntersuchung angewiesen.

Die Bedeutung des Frühinfiltrates für die Entwicklung der Lungentuberkulose erscheint Verf. sicher zu stehen, die Wege vom Frühinfiltrat zur ausgebreiteten Erkrankung sind mannigfach und bekannt, ebenso die wechselnde Schnelligkeit der Ausbreitung. Die Lehre von der Bedeutung des Frühinfiltrates für die Entstehung der fortschreitenden Lungentuberkulose ist nach Ansicht des Verf. durch die Tagungsverhandlungen in Wildbad gefestigt und geklärt worden. Daß außer Frühinfiltraten und bisweilen Spitzenherden auch andere Wege zur fortschreitenden Lungentuberkulose führen, ist bekannt, sie treten aber beim erwachsenen und schon beim jugendlichen Menschen jenseits der ersten Kinderjahre zurück. Es handelt sich, wie Verf. nochmals hervorzuheben wünscht, nicht um die Entscheidung, Beginn in den Spitzen oder in den tieferen Abschnitten der Lungen, sondern um die Erkenntnis: das örtlich in Betracht kommende Fortschreiten der Lungentuberkulose beginnt beim Menschen jenseits der ersten Lebensjahre meist mit einem Frühinfiltrat, also akut, nicht schleichend.

Schleussing (Düsseldorf).

Rubinstein, Hermann, Zur pathologischen Anatomie der Lungeninfiltrierung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 6, S. 773.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine „typische Lungeninfiltrierung im Sinne Redekers“ bei einem 6 Jahre alten Mädchen klinisch-röntgenologisch und an einem durch Operation gewonnenen Präparat auch pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Danach fallen für die Zukunft die Zweifel über die spezifische Natur des Prozesses weg. Der anatomische Grundcharakter des Prozesses ist ein pneumonisch-desquamativer. Nicht nur unspezifisch-entzündlich infiltriertes, sondern auch tuberkulöses Gewebe kann unter Hinterlassung der Zeichen einer vermehrten Bindegewebsneubildung zur Resorption gelangen. Bei den reparativen Vorgängen der Infiltrierungen können die Indurationserscheinungen so gewaltig werden, daß alle Zellarten des örtlichen Gewebes einschl. der Alveolarepithelien Anteil an der reparativen Bindegewebsneubildung

nehmen. Verf. erklärt damit auch die nach Infiltrationsprozessen so häufig zurückbleibenden Indurationsfelder mit Bronchiektasen.

Schleussing (Düsseldorf).

Alexander, Hanns, Praktische Heilung chirurgisch behandelter Lungentuberkulose und klinischer Befund. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 8, S. 331.)

Die praktische Heilung der Lungentuberkulose ist verschieden von der anatomischen. Eine praktische Heilung liegt oft schon vor, wenn tuberkulöse Herde durch schwartig bindegewebige Massen abgeschlossen und Kavernen zum Kollpas gebracht sind. Sie kommt auch ohne die moderne chirurgische Therapie zur Beobachtung. Gute Abbildungen anatomischer Präparate von bindegewebig geschrumpften tuberkulösen Lungen erläutern das anatomische Bild klinisch geheilter Tuberkulose.

Husten (Steele).

Kalbfleisch, Heinrich, H., Tuberkulosestudien II. Die Allergie des tuberkulösen Kaninchens nach Superinfektion des Mesenteriums, der Konjunktiva und der Kutis. Experimentelle Untersuchungen im Anschluß an den Kochschen Grundversuch. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 4/5, S. 465.)

In Anlehnung an den sogenannten „Kochschen Grundversuch“ stellte Verf. Experimente mit tuberkulösen „Superinfektionen“ an Kaninchen an und fand, daß in mittelgroßen und großen Dosen eingespritzte Tuberkelbazillen im Gewebe des tuberkulös-leichtkranken Tieres die gleichen Vorgänge wie in dem des gesunden Tieres veranlassen. Im Gewebe des tuberkulös-schwer- und schwerstkranken Tieres traten Abweichungen im Sinne der Verstärkung oder seltener im Sinne der Abschwächung der Wirkung ein. Verf. konnte somit die reine Beobachtungstatsache, daß der Verlauf der Superinfektionstuberkulose in der von Koch angegebenen Weise „ganz anders“ ausfallen kann als der der Erstinfektionstuberkulose bestätigen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Pagel, Zur pathologischen Anatomie des infraklavikularen Infiltrates. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 10.)

Während der Behandlung einer Lungentuberkulose Mitteilung eines Sektionsfalles eine 32 jährige Frau betreffend, die interkurrent gestorben ist. Das bestehende infraklavikulare Infiltrat war nach der klinischen Beobachtung etwa 1 Jahr alt und bestand histologisch aus käsig-pneumonischen Herden, die von einer schmalen Bindegewebskapsel umgeben waren. Außerdem waren alte Spitzennarben vorhanden.

Schmidtmann (Leipzig).

Orsós, F., Die generelle mechanische Disposition der Lungenkuppen zur Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 4/5.)

Verf. bringt seine Ausführungen auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1912 besonders Loeschke gegenüber in Erinnerung und betont, daß nach seiner Ansicht der konzentrierte Zwerchfellzug in der Lungenkuppe zweierlei zur Tuberkulose allgemein disponierende mechanische Gelegenheit schafft.

1. Es entstehen an der Oberfläche entspannte Stellen, welche als Ablagerungsgelegenheit korpuskulärer Elemente für die Entstehung primärer initialer Herde Bedeutung haben.

2. Der konzentrierte Zwerchfellzug bildet an und für sich einen wichtigen Faktor, der generellen Disposition der Lungenkuppen, und zwar hauptsächlich für die sekundäre Ausbreitung des Prozesses, insbesondere in dem schon allergischen oder relativ immunen Gewebe.

Schleussing (Düsseldorf).

Melzer, Ernst, Histologische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Kavernen und Bronchiektasen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Kavernenheilung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 70, 1928, H. 6, S. 694.)

In eigenen histologischen Untersuchungen konnte Verf. in keinem Falle eine vollkommene Abheilung einer Kaverne feststellen. Die histologische Unterscheidung zwischen abgeheilten Kavernen und Bronchiektasen ist dann möglich, wenn sich in der Wand einer Höhlungsbildung der Lunge typische bronchiektatische Gewebsstruktur nachweisen läßt. Verf. verwirft den Ausdruck „bronchiektatische Kavernen". Bei der Schrumpfung von Kavernen können sich in der Umgebung Bronchiektasen ohne entzündliche Veränderungen entwickeln. Für ihre Entstehung sind die Schrumpfungsprozesse des umgebenden Lungengewebes verantwortlich zu machen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Grüneberg., Die entzündlichen Reaktionen bei Erst- und Reinfektion mit schwach virulenten Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen. (Krankheitforsch., Bd. 5, 1928, H. 5.)

Die zum Infektionsversuch benutzten Tuberkelbazillenstämme waren in ihrer Virulenz so gewählt, daß sich an die Infektion stets nur ein lokaler tuberkulöser Prozeß anschloß. Die Reinfektion erfolgte nach einem, zwei und vier Monaten. Es wurden stets kutane Infektionen gesetzt. Die ersten Reaktionsvorgänge bei der Erst- und Reinfektion, nämlich die Leukozytenauswanderung und die Bildung eines leukozytären Exsudats an der Impfstelle unterscheiden sich nicht von einander. Ein deutlicher Unterschied tritt von dem Augenblick der Mobilisation der Gefäßwandzellen ein: bei der Reinfektion sind die proliferativ-entzündlichen Vorgänge viel ausgedehnter, es finden sich vielfach in dem Granulationsgewebe typische Tuberkel mit Riesenzellenbildung, also Bildung eines typischen tuberkulösen Granulationsgewebes, während bei dem vorher gesunden Tier ein weniger ausgedehnter Entzündungsherd vorhanden ist, der aus einem unspezifischen Granulationsgewebe besteht. *Schmidtmann (Leipzig).*

Morra, G., Experimentelle Untersuchungen über die transplazentare Uebertragung der Tuberkulose (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 10.)

Versuch an 14 trächtigen Meerschweinchen, die, alle künstlich i. v. infiziert, kurz vor oder nach dem Partus an Tuberkulose starben. Niemals war eins der Jungen tuberkulös, noch ließ sich durch Ueberimpfen von Organteilen auf gesunde Meerschweinchen Tuberkulose hervorrufen. Die s. k. Ueberimpfung von makroskopisch intakter Plazenta eines tuberkulösen Meerschweinchens auf zwei gesunde hatte Abszeßbildung an der Depotstelle und Schwellung der regionären Lymphknoten zur Folge. Die Plazenta erweist sich also „als unübersteigbare Schranke" für die tuberkulöse Infektion.

Kalbfleisch (Graz).

Ghon, A. und Kudlich, H., Gibt es eine tuberkulöse lymphoglanduläre Exazerbation in Lymphknotengruppen ohne unmittelbare Verbindung miteinander? (Med. Klin., 1929, Nr. 2.)

Bei einem 23jährigen Diabetiker wurde als Nebenbefund eine Tuberkulose erhoben. Es fand sich ein hirsekorngroßer, subpleuraler Kalkherd mitten in der vorderen Hälfte der basalen Fläche des Unterlappens der rechten Lunge. Ein stecknadelkopfgroßer Kalkherd an der Grenze zwischen mittleren und kausalem Dritten der lateralen Fläche des linken Unterlappens fingerbreit unter der Pleura. Völlige Verkalkung eines ungefähr kirschgroßen, bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus und einiger vollständig geschrumpfter, hanfkorngroßer in seiner Umgebung. Fast völlige Verkalkung eines über haselnußgroßen, unteren tracheobronchialen Lymphknotens rechts. Kleinere Kalkherde in einigen bis bohnengroßen Lymphknoten der vorderen bronchotrachealen Verbindungskette. Ein erbsengroßer Kalkherd im kausalen Pol eines kleindattelgroßen rechten oberen tracheobronchialen Lymphknotens und graue miliare Tuberkel in diesem Lymphknoten und in einem oberen tracheobronchialen der linken Seite. Hyperplasie der bis über haselnußgroßen oberen zervikalen Lymphknoten der rechten Seite. Es lagen also Reste der primären pulmonalen Infektion vor, sowie eine Exazerbation im bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebiet und eine frische Tuberkulose der oberen zervikalen Lympfknoten. Diese Exazerbation war auf beiden Seiten zu finden, im oberen tracheobronchialen Lymphknoten, mikroskopisch aber auch in den rechten bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten, dazu kam noch eine tuberkulöse Hyperplasie der rechten oberen zervikalen Lympknoten ohne Verkalkung. Es war daher anzunehmen, daß die progredienten tuberkulösen Veränderungen eine sog. endogene, lymphoglanduläre Reinfektion im Sinne einer Exazerbation darstellten. Die Tatsache der Verschiedenaltrigkeit der Lymphknotenprozesse sprach für ein langsames „Fortglimmen“ des Prozesses. Die Frage, ob sich solche Veränderungen unmittelbar an den primären Komplex angeschlossen haben, ließ sich nicht beantworten. Wichtiger war die Frage der Beziehung zu der Tuberkulose der oberen zervikalen Lymphknoten. Verff. schließen eine retrograde, lymphogene Infektion aus, weil die anatomischen Untersuchungen der gesamten Lymphknotengruppen dagegen sprach. Der Befund sprach auch gegen eine hämatogene Infektion. Am wahrscheinlichsten schien die Annahme einer genetisch-lymphogenen Infektion dieser Lymphknotengruppe, abhängig von einem nicht nachgewiesenen Herd im tributären Quellgebiet: entweder im Sinne eines anatomisch wahrscheinlich auch ausgeheilten Superinfektes oder einer im gleichen Sinne veränderten kanalikulären Metastase aus der primären Infektionsperiode oder im Sinne eines jüngeren Superinfektes, zeitlich ungefähr zusammenfallend mit der Exazerbation in den der rechten Lunge regionären Lymphknotengruppen.

Wenn auch die Erklärung der Tuberkulose der oberen zervikalen Lymphknoten nicht ganz klar liegt, so gibt es doch für den noch fortschreitenden Prozeß im bronchopulmonalen Abflußgebiet keine andere Erklärung, als die endogene Exazerbation. *W. Gerlach (Halle).*

Sobernheim, G. und Murakami, K., Experimentelle Untersuchungen über stomachale Rauschbrandinfektion. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., 106 [Pfeiffer-Festschrift], 1928, S. 329.)

Die widersprechenden Angaben in der Literatur über den Infektionsweg der Rauschbrandinfektion veranlaßten zu erneuten Meerschweinchenexperimenten. Diese ergaben, daß selbst wiederholte Verfütterung großer Mengen von Rauschbrandbazillen erfolglos bleibt. Den Verf. gelang die Infektion auf diesem Wege unter 33 Versuchstieren nur einmal. Tagelang gefütterte Tiere erwerben keine Immunität gegen subkutane Rauschbrandinfektion. Die Verf. nehmen an, daß auch der durch infiziertes Futter zustande kommende Rinderrauschbrand nicht von der Darmschleimhaut aus, sondern durch Infektion der Maul- und Rachenschleimhaut entsteht.
Randerath (Düsseldorf).

Uhlenhuth und **Großmann**, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der chemotherapeutischen Ausheilung der Kaninchensyphilis. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 53, 1927, H. 7.)

Es wurden Kaninchen, bei denen eine schwere experimentelle Syphilis erzeugt war, mit Salvarsan behandelt. Nachdem eine klinische Heilung der Krankheitserscheinungen erzielt war, wurden von den Tieren Leber, Milz und Knochenmark verimpft, ferner die Popliteallymphknoten. Die Impfungen blieben während der langen Beobachtungszeit negativ, während die Kontrollimpfungen der nicht behandelten Tiere positiv ausfielen. Ferner wurden noch Impfungen von den Organen von Kaninchen vorgenommen, bei denen die klinischen Erscheinungen der experimentellen Syphilis bereits längere Zeit abgeklungen waren. Auch hier fielen nach längerer Beobachtungszeit die Impfungen opsitiv aus.
Schmidtmann (Leipzig).

Nothhaas, Reinfektionsversuche an syphilitischen Kaninchen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 53, 1927, H. 3.)

Nachprüfung der Versuche von Kolle. Verf. fand wie die anderen Autoren, daß im Inkubationsstadium die Empfänglichkeit für die zweite Impfung leicht nachzuweisen ist. Bei Impfung nach Auftreten des Primäraffekts konnte Verf. Primäraffekte erzielen, die sich weder voneinander noch von anderen nach Erstimpfungen erzeugten Primäraffekten im Aussehen und in der Entwicklung unterschieden. Da Verf. nie einen negativen Ausfall der Wiederimpfung beobachten konnte, kann er zu den von Kolle beschriebenen Rückbildungsvorgängen an dem ersten Schanker nichts aussagen.
Schmidtmann (Leipzig).

Helbich, Zur Dauer der Uebertragungsgefahr des Scharlachs. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 53, 1927, H. 28.)

Eine bestimmte Zeit für die Infektiosität des Scharlachs gibt es nicht, man muß auf das Vorhandensein von Streptokokken im Rachen achten und danach den einzelnen Fall als infektiös oder nicht infektiös ansehen.
Schmidtmann (Leipzig).

Engelhardt, Ueber eigentümliche Zellbefunde im Hautblaseninhalt bei Pemphigus vulgaris und Dermatitis herpetiformis Duhring. (Krankheitsforsch., Bd. 6, 1928, H. 2.)

Im Hautblaseninhalt bei Pemphigus vulgaris wie bei 2 Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring fand Verf. eigenartige Einschlüsse, die nach ihrem färberischem Verhalten als Kernzerfallsprodukte anzusehen sind bei vorangegangener Nekrose.
Schmidtmann (Leipzig).

Schoenborn, Encephalitis epidemica und Herpes. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 53, 1927, H., 21.)

Verf. wendet sich gegen die Anschauung, daß das Herpes virus mit der Entstehung der Encephalitis epidemica in einem Zusammenhang stände. Seinen ablehnenden Standpunkt stützt Verf. auf seine klinischen Erfahrungen, nach welchen Herpes bei menschlicher Enzephalitis ausgesprochen selten ist. Es ist ferner schwierig die menschliche Enzephalitis auf Tiere zu übertragen. Schließlich ist das Krankheitsbild der an Enzephalitis erkrankten kleinen Laboratoriumsversuchstiere häufig ein anderes als beim Menschen. Für eine ätiologische Bedeutung spricht im wesentlichen die im Tierexperiment beobachtete gekreuzte Immunität für Herpes und Enzephalitis. Verf. warnt davor, die an den kleinen Laboratoriumstieren gemachten experimentellen Erfahrungen ohne weiteres auf die menschliche Erkrankung zu übertragen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Sievers, H., Eine Gruppenerkrankung an Nahrungsmittelvergiftung durch einen atypischen Stamm von Bac. enteritidis Gärtner. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 56, 1928, H. 3/4.)

Bei Erkrankung mehrerer Glieder einer Familie an Leibschmerzen und Durchfällen wurde der Stuhl dieser Personen auf Bacillus Gärtner und auf Paratyphus untersucht. Die aus den Stuhlproben gezüchteten Stämme verhielten sich kulturell uud serologisch wie Gärtnerbazillen. Die Bazillen verschwanden sehr rasch aus dem Stuhl, sie fehlten im Blut und im Urin In den Kulturen blieb die Wallbildung aus, die Bazillen bildeten Gas mit Rhamnose und mit Arabinose, ein Verhalten, welches von den Befunden Stickdorns und Ruges abweicht. Einer der gezüchteten Stämme zeigte sehr starke Rezeptorengemeinschaft mit Typhus, eine geringere mit Paratyphus A und mit Breslaubazillen. Werden weiße Mäuse mit einer Oese der 24stündigen Agarkultur gefüttert, so kommen die Tiere ad exitum. Aus Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Muskel und Darminhalt gelang Züchtung der Gärtnerbazillen in Reinkultur. Verfütterung dieser Reinkultur auf andere Mäuse tötete auch diese Tiere. Subkutane Injektion einer Aufschwemmung der Gärtnerbazillen wirkte ebenfalls tödlich. Bei Erwärmung der Aufschwemmung blieb die schädigende Wirkung aus. Die untersuchten Stämme produzierten eine sehr geringe Toxinmenge, es erklärt dies den leichten klinischen Verlauf der Erkrankung beim Menschen. *Werthemann (Basel).*

Herrmann, O., Plazentare Uebertragung der Wut. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 58, 1928, H. 3/4.)

Es wurde einer an Lyssa gestorbenen Frau ein ca. 4 Monate alter Fötus entnommen und mit dem Gehirn desselben Meerschweinchen und Kaninchen subdural infiziert. Beide Tierarten eignen sich zum Versuch, junge Tiere sind empfindlicher, eine lange Beobachtungszeit — 1 Jahr und mehr — ist notwendig. Es finden sich nicht in allen Fällen positive Resultate. Das Virus ist von verschiedener Virulenz, doch scheint es im allgemeinen durch eine Uebertragung deutlich abgeschwächt zu werden. Das Virus findet sich nicht nur bei Tieren, die nach dem Tod der an Lyssa gestorbenen Mutter oder während der Krankheit der Mntter zur Welt kamen, sondern auch bei Tieren, die vor dem Ausbruch der Erkrankung der Mutter geboren wurden. Negative Resultate fanden sich umgekehrt bei Tieren, die kurz vor oder während der Krankheit der Mutter geboren wurden. Kontrollversuch an Tieren mit Straßenvirus oder mit fixem Virus infiizert, immunisiert oder nicht immunisiert, verliefen entsprechend. *Werthemann (Basel).*

Herrmann, O., Lyssavirus im Speichel. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 58, 1928, H. 3/4.)

Es wurde das Sekret der Speicheldrüse eines an Lyssa erkrankten Knaben 1 Kaninchen und 2 Meerschweinchen intramuskulär injiziert. Das Kaninchen starb an der Infektion, das Gehirn dieses Tieres wurde auf weitere Tiere, Kaninchen und Meerschweinchen, überimpft. In mehreren Fällen erkrankten die Tiere an leichterer oder schwererer Lyssa. Im allgemeinen ist der Speichel wenig virulent, die Möglichkeit der Uebertragung der Krankheit durch denselben erfordert aber dringend die Anwendung der Schutzimpfung bei allen von Lyssakranken gebissenen Individuen. *Werthemann* (*Basel*).

Prati, M., Der Einfluß der Mikroorganismen auf die Hämagglutination. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 57, 1928, H. 1/2.)

Steril gewonnenes Serum wurde mit verschiedenen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli, Tuberkelbazillen, Bacillus subtilis, Bac. pyocyaneus, Bact. melitensis) 48 Stunden bei 37° gehalten und die Serien in verschiedenen Zeitintervallen auf ihre agglutinierende Fähigkeit auf rote Blutkörperchen untersucht. Alle Bakterien bewirken Pseudoagglutination, teils kurz nach der Einimpfung, teils erst nach 20 Tagen. Die roten Blutkörperchen zeigen Geldrollenbildung und Verklumpung ähnlich wie bei der spezifischen Agglutination. Erythrozyten, die rasch nach der Entnahme ihre Form verändern, d. h. maulbeer- oder stechapfelförmig werden, sind resistenter gegen die Pseudoagglutination als rote Blutkörperchen, die ihre ursprüngliche Form beibehalten. Lezithinzusatz zu den Erythrozyten hemmt auch hier die Pseudoagglutination, während die spezifische Agglutination unbeeinflußt bleibt. Zusatz von roten Blutkörperchen zu den infizierten Seris nimmt diesen die Fähigkeit der Pseudoagglutination nicht. Die Pseudoagglutination muß wohl auf Veränderungen im physikalisch-chemischen Gleichgewicht des Serums beruhen und nicht auf der Anwesenheit von Bakterien im Serum oder auf einer vermehrten Konzentration des Serums durch Verdampfung infolge langen Kontakts mit der Luft. Die Pseudoagglutination geht parallel der Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Die genaue Kenntnis der Pseudoagglutination ist wichtig in klinischer und gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Die Isoagglutination wird durch Bakterienzusatz nicht verändert, hingegen wird der Agglutinationstiter bald erniedrigt, bald erhöht. *Werthemann* (*Basel*).

Bücheranzeigen.

Brugsch, Th. und **Lewy, F. H.,** Die Biologie der Person. Ein Handbuch der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1928. 11.—14. Lief., 11., 12. u. 14. Lief. Pr. je 16 Mk., 13. Lief. 20 Mk.

Die ersten 10 Lieferungen des Handbuches sind früher in diesem Centralblatt (39. und 42. Band) besprochen worden. Die Lieferung 11 umfaßt 2 Beiträge zum 3. Band, der die „Beziehungen der einzelnen Organe zur Konstitution" zum Gegenstand hat. Der erste handelt vom „Intestinaltraktus"; Fr. Fleischer hat darüber eine sorgfältige Zusammenstellung auf 125 Seiten gegeben; er meint, daß wir z. B. von einer Methodik der konstitutionellen Prüfung dieses Organs noch weit entfernt sind; in Ermangelung der Greifbarkeit der dortigen

Partialkonstitution werden die bekannten physiologischen Verhältnisse, soweit sie für das Verständnis individueller Besonderheiten erforderlich sind, wie Tonus, Motilität, Entleerungsmechanismus u. dergl. beschrieben. Die konstitutionellen Erkrankungen werden aus entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen und diese aus ererbten Anlagen abgeleitet. Fleischer hält am Begriff der Magen- und der Darmneurosen fest. Besonders hebt er auch die psychophysischen Zusammenhänge in der Pathogenese solcher Leiden hervor. Während in dem Beitrag Fleischers der gute Leitgedanke des ganzen Handbuchs nach Möglichkeit fruchtbar gemacht wird, trifft J. Helbron m. E. in seiner Arbeit über das Auge dieses Ziel nicht, er gibt lediglich eine Darstellung der Bedeutung des Auges für den Menschen, nicht für das so und so geartete Individuum, bespricht seine Schädigungen generell, leitet gewisse solche natürlich auch aus den Erkrankungen des übrigen Körpers (worin oft die konstitutionellen Beziehungen erschöpfend angesehen werden!), charakterisiert die Giftwirkungen, die das Auge schädigen (wieder ganz allgemein), zählt die hereditären Leiden auf und analysiert die möglichen Anpassungen und Ausgleiche bei angeborenen und erworbenen Anomalien. Erst in diesem Abschnitt trifft er ins Schwarze.

Die Lieferung 12 ist ein Teil des 4. Bandes, der den Titel „Soziologie der Person" trägt. Sie enthält wertvolle völkerpsychologische Beiträge: von A. S. Steinberg „Das Individuum im alten und neuen Rußland", von Betty Heimann „Der Begriff des Individuums in der indischen Weltanschauung", von Sen Nagai „Individuum und Individualität in Japan", von S. B. Rabinkow „Individuum und Gemeinschaft im Judentum". Der Artikel Steinbergs geht mehr auf die Darstellung der zwischen-menschlichen Beziehungen, der Einstellung des Russen zur Natur, zum eigenen Körper, zum Staat und enthält abgesehen von einer für den Arzt höchst fesselnden Psychographie mit pathologischen Streiflichtern nichts von Rassenpathologie. Auch Betty Heimanns Beitrag gibt ausschließlich ein physiologisches Charakterbild des Inders in psychischer Beziehung. Nagai bespricht dieselben Beziehungen des Japaners zu Staat, Religion, Familie und nur Rabinkow versucht eine Typisierung verschiedener Formen des Judentums.

Dasselbe Heft enthält noch eine Arbeit J. Barons über „Begabung, Erziehung und Auslese"; in ihr findet man neben einer bis zum Individuum durchdringenden Erörterung des Leib-Seele-Problems eine sehr lesenswerte Stellungnahme zu pädagogischen Gegenwartsfragen, darunter eine Besprechung der Beziehung zwischen sozialer Abkunft und Lage zu Begabung, sowie der Hemmung und Förderungen letzterer durch die Umwelt.

Die Lieferung 13 gehört zum 2. Band „Allgemeine somatische und psychophysische Konstitution". „Die Körperkonstitution des Japaners" aus der Feder Sen Nagais ergänzt seine oben genannte Charakterisierung des Japaners von der somatischen Seite; eine vorzügliche Arbeit, in der man alle bisher untersuchten anthropologischen Eigentümlichkeiten des Japaners, seinen Körperbau, sein Wachstum, seine Blutgruppenverteilung und Angaben über Muskelkraft, Vitalkapazität, Blutdruck, Körpertemperatur, Beschaffenheit der Eingeweide usw. finden kann. Es folgt eine „Medizinische Charakterologie"; der Verf. R. Allers, gibt zunächst eine Analyse des Begriffes Charakter. Vieles in der geistreichen Arbeit fordert zum Widerspruch heraus, so wenn Allers sagt, Charakter (den er als Maxime des individuellen Handelns richtig einschätzt) könne niemals ein den Methoden und Gesichtspunkten der Biologie oder Konstitutionslehre unterworfenes Gebilde werden (liegt dies an der Natur des Charakters oder nicht vielmehr an dem heutigen Stand der letzteren? Ref.) oder wenn er folgerichtig Person und Charakter scheidet, weil letzterer nicht Teil einer Person sei. Immerhin spricht er von „der Einmaligkeit des Charakters". Im weiteren Verlauf der Arbeit werden dann auch die Beziehungen von Krankheit zu Charakter, nach Dafürhalten des Ref. leider zu kurz gebracht; es wäre schade, wenn gerade dieses besonders wichtige Stück in dem Handbuch zu kurz käme. Jedenfalls gehört aber der Beitrag von Allers sonst zu den besten Abschnitten des Werkes. Sehr spekulativ ist der 3. Beitrag der 13. Lieferung: „Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaues" von K. Birnbaum; er braucht füglich, weil er wenig Beziehungen zu unserem Fache hat, nur kurz angeführt werden.

Dasselbe gilt von dem Inhalt der Lieferung 14: „Individuum und Gemeinschaft im Katholizismus" von L. Bopp, „Mensch und Menschheit im evangelischen Christentum" von C. Fabricius und „Das Individuum im Islam" von H. H. Schaeder. *R. Rössle (Basel).*

Kolle, Kraus und **Uhlenhuth,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 29. Mit 10 Figuren im Text und 2 farbigen Tafeln. Jena, Gustav Fischer, Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. Preis 34 M.

Auf 247 Seiten gibt Dörr eine Darstellung der Allergie und Anaphylaxie mit allen damit zusammenhängenden Problemen, namentlich der Idiosynkrasie. Von einer klaren Fassung und Darstellung der Begriffe ausgebend, wie man sie in dieser Weise kaum anderswo finden wird, sind die schwierigen Probleme und die ganze umfangreiche Literatur in einer Weise gemeistert, daß der Anfänger ein verständliches Bild erhält, der Forscher einen hohen Genuß bei der Lektüre hat. Ein Meisterstück einer Darstellung eines Problems von einem höheren Standpunkt aus. — Als Grundlage zum Verständnis der folgenden Abschnitte dient ein kurzes Kapitel von Bechhold, „Allgemeines über Kolloide"; die erste Anwendung bietet das folgende: „Bedeutung der Kolloide bei der Immunität" von Porges und Spiegel-Adolf. Die besonders in den letzten Jahren wichtig gewordene Frage über die Bedeutung der Lipoide in der Immunitätslehre ist geistvoll von Landsteiner behandelt. Den Schluß bietet die Besprechung der „Vererbungsfrage in der Lehre von der Immunität" von Braun und Hofmeier. *Kisskalt (München).*

Arbeten fran Karolinska Institutets. Patologiska Avdehning. Stockholm 1928.

Der 4. Band der Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Stockholm, herausgegeben von Folke Henschen, enthält folgende Aufsätze, nämlich von:

Berglund: Zur Kenntnis des Magen- und Duodenalgeschwürs bei Kindern.

Eloin und Fromm: On läsioner i rektum, särs kilt med hänsyn till de s. k. termome teskadorne.

Lundquist: Sténose trachéo-bronchique à decours anormal et d'origine syphilitique tertiaire.

F. Henschen: Charles Nicolle Fläckfeberns Besegrare.
F. Henschen: The reticulo-endothelialsystem.
F. Henschen: Endothelial thrombosis.
F. Henschen: Blutbildende Organe.

Die umfassende Arbeit Henschens über blutbildende Organe ist von dem Ref. im Centralblatt, Bd. 44, S. 366, bereits gewürdigt worden, die übrigen oben genannten Mitteilungen sind in skandinavischen Zeitschriften erschienen, auf die hiermit verwiesen wird. Ferner enthält der Band noch einige auf dem skandinavischen Pathologenkongreß 1926 in Kopenhagen gemachte Diskussionsbemerkungen. *Berblinger (Jena).*

Sachs, Hans, Probleme der pathologischen Physiologie im Lichte neuerer immunbiologischer Betrachtung. Vortrag. (Wien. klin. Wochenschr., Jg. 41, H. 13.) Wien, Springer, 1928.

Das Problem der Antigenfunktion und Antikörperbildung wird als ein pathologisch-physiologisches betrachtet, wobei im Gegensatz zu den von den Infektionskrankheiten bekannten Vorgängen neuere allgemeine Gesichtspunkte ganz in den Vordergrund gestellt werden, und zwar im Anschluß an die Forssmannschen heterogenetischen Antigene bzw. die Langsteinerschen Haptene. So wird die Frage der Lipoidantikörper besprochen, auch mit Beziehung auf die Syphilis und die metasyphilitischen Erkrankungen. Sodann die paroxysmale Hämoglobinurie. Dann wird das Problem der Konstitutionsbedingtheit der Antigenwirkung besprochen und im Anschluß daran ein Ausblick auf die idiosynkrasischen Erkrankungen gegeben. Der enge Zusammenhang dieser Erkrankungen mit dem Problem der chemo-spezifischen Antigene, bzw. der Antigenfunktion chemisch verhältnismäßig einfacher Körper wird schließlich erläutert. Sachs schließt mit der Ueberzeugung, daß auch bei weitester Anerkennung physikalischer und kolloid-chemischer Wirkungen bei der Antigen-Antikörperfunktion dennoch „die primären Hebel der Reaktionsvorgänge in der chemischen Konstitution begründet sind". Dieser sehr klare und anregend niedergeschriebene Vortrag sollte keinem Pathologen, der sich zur Beschäftigung mit allgemein pathologischen Problemen berufen fühlt, fremd bleiben.

Huebschmann (Düsseldorf).

Berner, O., Hermaphroditismus und Geschlechtsumwandlung. Mit 21 Abbildungen im Text. Handb. d. inn. Sekr., Bd. II, Lief. 5. Herausg. von Max Hirsch. Leipzig, C. Kabitzsch. Preis M. 7.—.

In der Einleitung bringt Berner die klare Einteilung der Geschlechtsmerkmale in essentielle und akzidentelle, wie sie Poll gegeben und damit die unrichtige Unterscheidung in primäre und sekundäre Sexuszeichen beseitigt hat. In Anlehnung an diese Einteilung gibt der Verf. verschiedene Einteilungen des Zwittertums, teils solche, welche den m. E. unmöglichen Begriff des Pseudohermaphroditismus beibehalten, teils solche, die mit diesem Begriff aufräumen (Pick). Ein weiterer Abschnitt gibt die Theorie über die Genese und Aetiologie (kausale Genese) des Hermaphroditismus, wieder andere Teile sind der Geschlechtsbestimmung und der Geschlechtsumwandlung gewidmet.

Der Pseudohermaphroditismusbegriff wird beibehalten und der Nebenniere mißt Berner für den Pseudohermaphroditismus femininus eine besondere Bedeutung bei. So ist nach der Meinung Berners die Ausbildung der Geschlechtscharaktere auch nicht allein von der Keimdrüse aus abhängig. Der Artikel stellt mit Sorgfalt und Kritik alles bisher über das Zwittertum und seine Erklärungsmöglichkeiten Veröffentlichte zusammen. *Berblinger (Jena).*

Biscoglio und **Juhasz-Schäfer,** Die Gewebezüchtung in vitro. Berlin, Jul. Springer, 1928.

Die große Bedeutung der Gewebezüchtungsmethodik für zahlreiche Gebiete der experimentellen Biologie erfordert Bücher, die einmal dem Anfänger das Einarbeiten in das Gebiet erleichtern und außerdem ihn bekannt machen mit den sehr vielseitigen Anwendungsgebieten der Methodik sowie mit den in den letzten Jahren erreichten Ergebnissen. Diesen Anforderungen entspricht das vorliegende Werk voll und ganz. Zunächst wird die Methodik der Gewebezüchtung geschildert, z. T. sind der Schilderung Abbildungen über einzelne Handgriffe beigegeben, so daß an Hand dieser Schilderung der noch nicht in der Methode geübte Kulturversuche anstellen kann. Es folgt dann ein Abschnitt über das physiologische Verhalten der Explantate und danach wird das verschiedene Verhalten der einzelnen Gewebsarten bei der Explantation beschrieben. Hervorzuheben ist, daß sich die Verf. nicht nur auf die tierischen Gewebe beschränken, sondern auch die Pflanzen in ihre Beschreibung mit einschließen. Ein besonderes Kapitel ist den wachstumsfördernden Substanzen gewidmet und schließlich werden in den Schlußkapiteln die verschiedenen Probleme in der Gewebezüchtung besprochen, und zwar sowohl die Fragestellungen physiologischer wie auch pathologischer Natur. Den Schluß des Buches bildet ein sehr ausgedehntes Literaturverzeichnis. Das Buch bietet auf einem relativ engen Raum außerordentlich viel und ist jedem, der sich für diese Arbeitsmethode und Forschungsrichtung interessiert, auf das wärmste zu empfehlen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rühl, Arthur, Ueber die Gangarten der Arteriosklerose. Provinzielle Ausbreitung und Charakter mit besonderer Berücksichtigung des röntgenanatomischen Bildes, mit 39 Abbildungen im Text. Jena, Fischer, 1929. Brosch. M. 4.50.

In den Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie ist diese Arbeit als Heft 3, Bd. V erschienen. Die einzelnen Formen der Arteriosklerose werden als senile Sklerose und Ektasie, als eigentliche Atherosklerose, als periphere Mediaverkalkung und als hypertonische Arteriosklerose abgehandelt. Der besondere Wert der Arbeit liegt neben dem Versuch einer vergleichenden kritischen Darstellung dieser Formen in der Gegenüberstellung der verschiedenen Möglichkeiten einer provinzialen Ausbreitung bei jeder dieser Formen. Hier hat das Röntgenbild ausgezeichnete Dienste geleistet. Es wird in vielen schönen Abbildungen die unterschiedliche Anordnung der Verkalkung einzelner Gefäßgebiete gezeigt. — Zur Genese der anatomischen Folgeerscheinungen der verschiedenen Gefäßveränderungen wird vielfach unter Besprechung der Literatur Stellung genommen. — Besonders eingehend sind die Beziehungen der Atherosklerose zur Arteriolosklerose erörtert. Die Arteriolosklerose der Nieren wird als eine Folge der funktionell bedingten Drucksteigerung aufgefaßt. Bei einer geschichtlichen Darstellung der Forschung über die periphere Mediaverkalkung sollte der Name Marchands genannt und vor Mönckeberg

genannt sein. Auffallend erscheint, daß der Verf. eine Verkalkung der basalen Gehirnarterien bei bestehender Arteriosklerose in der Regel vermißt.

Wer sich mit dem Fragekomplex der Atherosklerose befaßt, wird diese in der Darstellung vielseitige Arbeit zu berücksichtigen haben.

S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 11.
Ausgegeben am 20. Juni 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bemerkungen über die Farbe des Schädeldaches.*)

Von Dr. **Siegbert Bornstein.**

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. R. Jaffé.)

Schmorl demonstrierte auf der vorjährigen Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 2 Schädeldächer, die gelbbraun gefärbt waren. Eine solche Färbung hatte er „sicher nur bei Diabetes gesehen". Sie war in schwächerem Grade auch an den anderen Knochen wahrnehmbar. Wenn die Knochen an der Luft und im Licht liegen, soll die Färbung zunehmen. Ueber die Natur des Farbstoffes konnte Schmorl nichts sagen, die chemische Untersuchung, die Prof. Schumm in Hamburg übernommen hatte, war noch nicht abgeschlossen.

Auf Grund dieser Mitteilung wurde auch im hiesigen Institut die Farbe des Schädeldaches an einer größeren Zahl von Fällen bestimmt. Unsere ersten Beobachtungen auf diesem Gebiete sollen im folgenden kurz zusammengestellt werden.

Sehen wir von der grünlichgelben Farbe des Ikterus ab, der sich auch an den Knochen bemerkbar macht, so zeigt das Schädeldach auch sonst ein recht verschiedenes Aussehen. Während es bei Kindern und jugendlichen Individuen grau ist und die rötliche Diploë mehr oder weniger deutlich durchschimmern läßt, variiert seine Farbe bei Erwachsenen von Grauweiß bis zu einem deutlichen Gelb. Die gleichen Farbunterschiede sieht man auch an den anderen Knochen, wenn auch nicht so ausgesprochen. Die Gelbfärbung zeigt sich am deutlichsten an dem glatteren vorderen Teile der Kalvaria. Sie findet sich im allgemeinen, aber nicht ausschließlich im höheren Alter, bei beiden Geschlechtern, in unserem Material allerdings fast doppelt so oft bei Männern wie bei Frauen, ohne daß im übrigen ein Zusammenhang dieser Farbe mit Geschlecht, Ernährungszustand, gewissen Krankheiten oder anderem offenbar wäre.

Im einzelnen wurden unter 266 Leichen von über 18 Jahren 26 deutlich und 41 mehr oder weniger angedeutet gelbe Schädeldächer gefunden, zusammen 67, davon 43 bei Männern, 24 bei Frauen. Während das Lebensalter der 266 Leichen zwischen 19 und 89 Jahren lag und durchschnittlich 55,4 Jahre betrug, fanden sich gelbe Schädel im Alter von 39 bis 89, durchschnittlich 55,7 Jahren. Die häufigsten Hauptkrankheiten bei den Leichen mit gelben Schädeln waren in erster Linie Diabetes, außerdem aber auch Karzinome und Tuberkulosen. Ich möchte hervorheben, daß sich auch unter dem Material mit grauen Schädeln zahlreiche Fälle von Karzinom oder Tuberkulose finden, während ich bei Diabetikern niemals eine graue Schädelfarbe

*) Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ausgeführt.

gesehen habe. Auffallend ist ferner, daß der gelbe Farbton bei den Diabetikern einerseits und den an anderen Krankheiten Gestorbenen andererseits oft voneinander abwich. Wenigstens ist mir späterhin bei Diabetikern wiederholt aufgefallen, daß der Farbton ein ausgesprochenes Gelbbraun war, während ich den gleichen gelbbraunen Farbton bei an anderen Krankheiten Gestorbenen nur sehr selten gesehen habe. Ich kann allerdings auch nicht behaupten, daß dieser Unterschied ganz charakteristisch ist; denn wenn ich eben schon andeutete, daß ich auch bei an anderen Krankheiten Gestorbenen, wenn auch selten, den gelbbraunen Farbton sah, so habe ich auch Fälle von Diabetes gesehen, bei denen jeder braune Farbton fehlte. Ich werde auf diese Frage nachher noch einmal zurückkommen.

Die gelbe Farbe hängt nicht etwa mit dem Fettgehalt der Diploë zusammen; diese ist durch die äußere Kompaktaschicht beim Erwachsenen nicht sichtbar. Auch ein Zusammenhang mit der Dicke der Lamina externa ließ sich nicht feststellen. In histologischen Schnitten des in Formalin fixierten und mit 10%iger Salpetersäure entkalkten Knochens wurde ein Pigment nicht gefunden.

Bleibt der Schädel der Luft ausgesetzt, so verschwindet die gelbe Farbe allmählich, bei trockener Wärme schon in 1/2 bis 1 Stunde, so daß nachher ursprünglich graue und gelbe Knochen nicht mehr zu unterscheiden sind. Lichtabschluß verhindert dieses Verschwinden der Farbe nicht. Im Wasser kehrt die Farbe allmählich wieder, ebenso wird sie durch Aufheben des Knochens in Wasser oder unter Luftabschluß erhalten.

Wenn ich oben hervorhob, daß ich gelbe Schädel bei an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen sah, so ist doch die einzige Krankheit, bei der ich regelmäßig gelbe Schädelknochen fand, der Diabetes. Ich will infolgedessen zunächst auf die Gelbfärbung des Schädels beim Diabetes eingehen.

Bei 13 Diabetikern, die ich untersuchen konnte, fand ich 8 ausgesprochen gelbe und 5 angedeutet gelbe Schädeldächer. An den Knochen einiger Fälle von Diabetes konnte ich, wie schon erwähnt, die Beobachtung Schmorls bestätigen, daß die Farbe manchmal einen charakteristischen gelbbraunen Ton hat. Einen solchen habe ich auch bei anderen Leichen bemerkt, allerdings sehr selten und auch nicht so ausgesprochen wie in den Fällen von Diabetes. Daß es sich dabei tatsächlich um eine ganz deutlich von dem sonstigen Gelb der Schädel zu unterscheidende Farbe handelt, geht aus folgender Beobachtung hervor: Bei der Sektion einer 65jährigen Frau, über die klinische Angaben fehlten, da sie niemals vorher in ärztlicher Behandlung gewesen sein soll und im Krankenwagen auf dem Wege ins Krankenhaus gestorben war, sah ich zuerst das Schädeldach und äußerte wegen seiner Farbe die starke Vermutung, daß ein Diabetes vorliegen werde. Im Urin der Leiche konnte eine positive Trommersche Probe und eine Rechtsdrehung des polarisierten Lichtes, die 3,4% Zucker entsprach, nachgewiesen werden; außerdem enthielten die Nieren in typischer Weise an der Grenze von Rinde und Mark reichliche Glykogenmengen in den Henleschen Schleifen.

Im Gegensatz zu der Angabe Schmorls, daß die gelbbraune Farbe bei Einwirkung von Licht und Luft zunimmt, wurden in unseren

Fällen auch die gelbbraunen Schädelknochen der Diabetiker an der Luft grau, sowohl bei Lichtzutritt wie im Dunkeln.

Ich möchte zunächst darauf verzichten, meine statistischen Untersuchungen in allen Einzelheiten wiederzugeben, da sie noch in keiner Weise ein eindeutiges Resultat ergeben haben. Wenn auch bei jugendlichen Individuen der Schädel stets ausgesprochen grau war, so entspricht doch das eingangs mitgeteilte Durchschnittsalter der Leichen mit gelben Schädeln dem allgemeinen Durchschnittsalter der Erwachsenen bei unseren Sektionen. Wenn ich auch ferner hervorhob, daß unter den Fällen mit gelben Schädeln eine Anzahl Karzinome und Tuberkulosen waren, so liegt das wahrscheinlich nur daran, daß überhaupt Karzinom und Tuberkulose besonders häufig vorkommen. Wenn ich ferner zeitweise glaubte, bei Hypertonikern besonders häufig gelbe Schädel zu finden, so habe ich späterhin auch bei ausgesprochenen Hypertonikern graue Schädel gesehen. Das einzig sichere Ergebnis bleibt also vorläufig, daß ich ausnahmslos bei allen Diabetikern mehr oder weniger deutlich die Gelbfärbung des Schädels gesehen habe.

Andererseits fiel es mir auf, daß in 3 Fällen von perniziöser Anämie und in einem Falle von Addisonscher Krankheit der Schädel ganz besonders grau war. Bedenkt man nun, daß bei Diabetikern meist eine Hypercholesterinämie besteht, während für den Morbus Addison und die perniziöse Anämie gerade der geringe Gehalt des Blutes an Cholesterin charakteristisch ist, so liegt es nahe, an einen Zusammenhang zwischen der Farbe der Schädelknochen und dem Cholesteringehalt des Blutes zu denken. Ich kann natürlich über diese Dinge nichts Bestimmtes aussagen, da in den wenigsten Fällen entsprechende klinische Angaben vorliegen und es andererseits nur wenige Krankheiten gibt, bei denen man allein aus der Diagnose einen bindenden Schluß auf den Cholesteringehalt des Blutes ziehen kann.

Chemische Untersuchungen des Cholesteringehaltes der Kompakta des Schädels sind mir bisher nicht einwandfrei gelungen, da das im Einzelfalle zur Verfügung stehende Material zu knapp war und eine entsprechende Technik erst ausgearbeitet werden muß.

Um zu erkennen, was die eigentümliche Färbung der diabetischen Schädelknochen bedingt, unternahm ich unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. Jacobi (dem mein ergebenster Dank an dieser Stelle ausgesprochen sei) in der chemischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses einige Versuche.

Zunächst bemühte ich mich, den Fettgehalt der äußeren Kompaktschicht verschiedener Schädelknochen zu bestimmen. Bisher sind Fettbestimmungen in menschlichen Schädelknochen nur für den gesamten Knochen ausgeführt worden. Da aber die Farbe besonders der Lamina externa zukommt und der Fettgehalt des gesamten Knochens in hohem Maße durch Menge und Fettgehalt des Knochenmarkes bestimmt wird, mußte ich für meine Zwecke die Lamina externa isoliert untersuchen. Im allgemeinen standen mir nur Knochenstücke von etwa 5×10 cm zur Verfügung, da größere Stücke mit Rücksicht auf die Erhaltung der Kopfform der Leiche nicht herausgesägt werden konnten. Ich drückte die Knochenstücke mit einem Druckhebel so gegen die Sägeblätter einer Knochenmühle, daß diese von der äußeren Schicht ein ziemlich feines Knochenmehl abschabten, ohne die Diploë freizulegen. Die so gewonnene Menge von Knochenmehl erreichte selten 2 g. Das Mehl wurde 6 Stunden lang im Soxlethschen Apparat mit Aether extrahiert, der Aether in Exsikkator zum Verdunsten gebracht und der Extrakt gewogen. Bei den bisherigen Untersuchungen konnte

ein Unterschied zwischen grauen, gelben und gelbbraunen Knochen hinsichtlich ihres Fettgehaltes nicht erkannt werden. Das extrahierte Fett zeigte in keinem Falle eine deutliche Färbung. Auch mit anderen Lösungsmitteln (verdünnter und konzentrierter Alkohol, Chloroform, Azeton) war ein Farbstoff in sichtbarer Menge nicht extrahierbar.

Meine Versuche zur Bestimmung des Fettgehaltes der Schädelkompakta haben also ergeben, daß in meinen Fällen keinerlei Unterschied erkennbar ist, daß also mit großer Wahrscheinlichkeit die Gelbfärbung des Schädels nicht mit dem Fettgehalt der Kompakta im unmittelbaren Zusammenhang steht.

Wenn der Fettgehalt nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, so lag es nahe, an irgend einen Farbstoff zu denken. Auf Grund theoretischer Erwägungen kam ich auf den Gedanken, daß als solcher ein Farbstoff aus der Gruppe des Karotins, also ein Karotinoid in Frage käme. Ehe ich auf die Gründe, die mich auf diesen Gedanken brachten, eingehe, seien kurz einige allgemeine Bemerkungen über die Karotinoide vorausgeschickt.

Die Karotinoide sind (nach den Angaben Vernes) in Pflanzen gebildete Pigmente, die mit der Pflanzennahrung in den Tierorganismus gelangen und hier als exogene Pigmente abgelagert werden können. Ihren Namen haben sie von dem wichtigsten Vertreter der Gruppe, dem Karotin, bekannt als Farbstoff der Karotten. Karotinoide finden sich bei allen Tiergruppen im Blutplasma, in den Verdauungsdrüsen und im Ovarium; das Eigelb verdankt ihnen seine Farbe, sie kommen in der Milch und im Kolostrum vor, werden ständig im Corpus luteum, in der Nebennierenrinde und im Fettgewebe gefunden. Sie bilden nach Verne die einzigen im Fettgewebe vorkommenden Pigmente und können das Fett so intensiv färben, daß die Farbe durch eine dünne Haut hindurch sichtbar ist. Die mehrfach beobachtete Gelbfärbung der Haut bei sehr karotinreicher Nahrung tritt besonders bei Diabetikern an Handflächen und Fußsohlen auf. Diese Erscheinung wird mit einer Verlangsamung der Oxydationsvorgänge beim Diabetiker erklärt. Auch die Xanthosis diabetica wird als eine Karotinablagerung erklärt. Es kann für ihre Entstehung 2 Gründe geben: erstens die vorwiegende Ernährung mit karotinreichen Pflanzen, zweitens eine mangelhafte Zerstörung des eingeführten Pigmentes. Die letzte Erklärung hält Verne für wahrscheinlicher.

Die Karotinoide sind gelb bis rot gefärbt, mehr oder weniger in Alkohol löslich, besser in Petroläther, Azeton, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Fetten und Lipoiden. Sie bilden im Aetherextrakt einen unverseifbaren Bestandteil, werden mit konzentrierter Schwefelsäure blau. Das Karotin ist ein zyklischer Kohlenwasserstoff von der Formel $C^{40} H^{56}$, steht den Terpenen nahe und hat Beziehungen zu den Sterinen. Es gibt mit Jod gefärbte Additionsprodukte und ist an der Luft bei gewöhnlicher Temperatur hochgradig oxydabel, wobei es sich entfärbt. Die Oxydationsprodukte der Karotinoide sind hinsichtlich ihrer chemischen Konstitution nicht bekannt, es wird die Anwesenheit von Cholesterin in ihnen vermutet und überhaupt für möglich gehalten, daß durch Oxydation der durch die Nahrung zugeführten Karotinoide die Herkunft eines Teiles des Cholesterins im tierischen Organismus zu erklären ist.

Folgende Gründe sprechen nun für die Annahme, daß die gelbbraune Farbe der Schädelknochen durch ein Karotinoid hervorgerufen ist:

1. Die Uebereinstimmung der Farbe,

2. die bekannte Tatsache, daß man bei Tieren durch Verfütterung von Karotin Gelbfärbung der Knochen erzielen kann,

3. die an anderen Körperstellen beobachteten Ablagerungen von Karotinoiden gerade bei Diabetikern,

4. die Wahrscheinlichkeit von Beziehungen zum Cholesterinstoffwechsel, die auch für die von uns beobachtete Farbe besteht,

5. die leichte Oxydierbarkeit, auf die möglicherweise die Schwierigkeit, den Farbstoff aufzufinden, zurückzuführen ist.

Meine bisherigen Bemühungen, Karotin in den gelben oder gelbbraunen Schädelknochen chemisch nachzuweisen, sind erfolglos gewesen. Es gelang nicht, den Farbstoff etwa mit Chloroform, Aether, Azeton oder Schwefelkohlenstoff zu extrahieren oder Farbreaktionen mit Jodlösungen zu erzielen. Bei den geringen Mengen von zu untersuchendem Material, das mir zur Verfügung stand, möchte ich aber diese ersten negativen Ergebnisse nicht zu hoch bewerten. Uebergießt man größere Mengen von zermahlenem Knochen mit konzentrierter Schwefelsäure, so entsteht eine violette Farbe, bei allen mehr oder weniger gelbgefärbten Knochen, die ich daraufhin untersuchte. Aber gerade Versuche, die gleiche Farbe mit Knochenmehl aus der äußeren Kompaktaschicht zu erzeugen, in der die gelbe Farbe lokalisiert ist, sind bisher fehlgeschlagen. Vielleicht ist daran eine Oxydation, die durch das Mahlen der Knochen befördert wird, schuld.

Ob es sich bei der gelbbraunen Farbe, wie sie im allgemeinen nur bei Schädeln von Diabetikern gesehen wird, um den gleichen Farbstoff wie bei den sonstigen gelben Schädelknochen handelt, oder ob diese Farben etwas Verschiedenes darstellen, ist vorläufig nicht zu entscheiden; wahrscheinlich scheint es mir immerhin, daß der gelbbraune Farbton nur durch eine intensivere Pigmentierung mit einem Farbstoff zustandekommt, der weniger dichtliegend gelb erscheint.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist also noch recht unvollkommen. Ich kann einstweilen nur angeben, daß die Farbe der Schädelknochen weitgehend schwankt, und zwar vom ausgesprochenen Grau bis zum Gelb und Gelbbraun. Einen Zusammenhang mit bestimmten Krankheiten konnte ich nur insofern feststellen, als bei allen von mir untersuchten Diabetesfällen der Schädel mehr oder weniger deutlich gelb oder gelbbraun gefunden wurde, während er in Fällen von perniziöser Anämie und in einem Falle von Morbus Addison besonders deutlich grau war. Ob diese Färbung mit der für diese Krankheiten charakteristischen Hyper- bzw. Hypocholesterinämie zusammenhängt, konnte ich nicht entscheiden. Verschiedene Gründe sprechen dafür, daß es sich um einen dem Karotin nahestehenden Farbstoff handelt. Die vermehrte Ablagerung dieses Farbstoffes könnte mit einer Hypercholesterinämie in irgend einem Zusammenhang stehen, vielleicht in dem Sinne, daß das im Blute kreisende Karotin nur dann zur Ablagerung kommt, wenn gleichzeitig Hypercholesterinämie besteht.

Wenn ich mich trotz dieses unbestimmten Ergebnisses schon jetzt zur Veröffentlichung entschließe, so geschieht es, um im Anschluß an die Angabe von Schmorl weitere Untersucher zu gleichen Beobachtungen anzuregen; denn nur ein ganz großes Material wird in diesen Dingen, die vielleicht für verschiedenste Stoffwechselfragen von Bedeutung werden können, Klärung bringen. Auch besteht, wie ich oben zeigte, vielleicht die Möglichkeit, diese Befunde, falls sie sich mit der gleichen Regelmäßigkeit wie bei mir bestätigen, gerade für Krankheiten diagnostisch zu verwerten, deren Diagnose dem Pathologen besondere Schwierigkeiten bereitet.

Literatur.

Schmorl, Verh. d. D. Path. Ges., 23. Tag., Wiesbaden, 19.—21. April 1928, C. f. P., Ergänzungsh. z. 43. Bd., S. 357. **Verne,** Les pigments dans l'organisme animal, Paris, 1926. **Ders.,** Les pigments carotinoïdes dans l'organisme humain, Progr. méd. Jg. 55, Nr. 25, 1927. **Aron** u. **Gralka,** Stützgewebe und Integumente der Wirbeltiere, H. d. Bioch. v. Oppenheimer, Bd. 4, S. 222, 2. Aufl., 1925.

Referate.

Herzenberg, Helene, Die Skelettform der Niemann-Pickschen Krankheit. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Erst seitdem L. Pick die lipoidzellige Splenohepatomegalie (Typus Niemann) von der Splenohepatomegalie (Typus Gaucher) getrennt hat, haben die Mißverständnisse in dieser Frage aufgehört. In den bisher veröffentlichten Fällen haben sich das Krankheitsbild und die pathologisch-anatomischen Befunde mit bemerkenswerter Beständigkeit und Regelmäßigkeit wiederholt. Das höchste beobachtete Alter war 20 Monate. Auffallend bevorzugt ist das weibliche Geschlecht mit erkennbarer familiärer und angeborener Anlage bei besonderer Veranlagung der jüdischen Rasse.

Verf. hat nun einen Fall beobachtet, den sie auch dem Typus Niemann-Pick zurechnet, der jedoch in vieler Beziehung abweichende Befunde darbot. Es handelt sich um ein 5 Jahre altes Mädchen, welches mit 3 Jahren 10 Monaten an den Erscheinungen eines Diabetes insipidus erkrankte. Die Polyurie ging im Laufe der Zeit zurück. Es stellten sich dann Schmerzen, besonders in Wirbelsäule, Rippen, Brustbein, Armen und Beinen ein. Dazu kam Anämie, Fieber und ein ausgedehnter bräunlicher, petechialer, zum Teil pustulöser Hautausschlag an Kopf und Stamm.

Die Autopsie ergab eine mäßig ausgesprochene Splenohepatomegalie. Vergrößerung aller Lymphknoten. Zahlreiche, größere Substanzdefekte an den Schädelknochen mit lipoidzelliger, markiger Durchsetzung der Schädelknochen und der Dura mater.

Histologisch handelte es sich um eine lipoidzellige Hyperplasie sämtlicher betroffenen Organe, vor allem des Skeletts. In der Milz fibröse Umwandlung des lipoidhaltigen Gewebes mit Eisenpigmentinkrustationen in den fibrösen Herden. Positiver Ausfall der Fett- und Lipoidreaktionen in den großen schaumigen Zellen.

Auffallend sind zunächst die Hautveränderungen, die sich mikroskopisch als ziemlich scharf begrenzte, in der papillären Schicht der Kutis lokalisierte Infiltrate aus großen, zum Teil schaumigen, lipoidhaltigen Zellen erweisen. Sie scheinen aus den Gefäßwandzellen hervorzugehen. Weiterhin ist auffallend die wenig ausgesprochene Splenohepatomegalie, die ja eigentlich das klinisch-anatomische Bild beherrschen sollte und die eben schon bei den bisher beschriebenen Fällen in den ersten Lebensmonaten festzustellen ist. Von einigen Verf. sind Leibesumfänge bis zu 52 cm bei Säuglingen beobachtet worden, während in dem Fall der Verf. der Leibesumfang nur 51 bis 55 cm betrug. Obwohl die histologische Untersuchung der Leber und der Milz die beim Typus Niemann-Pick beschriebenen Veränderungen aufwies, so ist doch zu bemerken, daß die schaumige Umwandlung der Leberzellen sich nur auf die Läppchenzentren beschränkt, und daß die Zellen in den fibrös

umgewandelten Herden der Milz nur in bescheidenem Maße die Lipoidreaktionen ergeben. Skelettmuskulatur, Harnblase, Pankreas, Uterus, Ovarien sind völlig frei, Nebennierenrinde und Mark sowie die Nieren zeigen bei lipoider Verfettung nirgends schaumig umgewandelte Zellen. Im Gegensatz zu den anderen Autoren fällt die Armut an Lipoidophagen in der Lunge auf. Im Zentralnervensystem finden sich reichliche, lipoidbeladene Gefäßendothelien, es fehlt aber jegliche schaumige Umwandlung von Ganglien- oder Gliazellen.

Im Gegensatz zu diesen Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde der Erkrankung im Sinne einer Nichtbeteiligung, gibt es solche Organe und Systeme, die sich durch eine besonders hochgradige Veränderung auszeichnen. Es sind dies die Veränderungen an der Dura, dem Schädel und dem übrigen Knochensystem, die als eine lipoidzellige Hyperplasie gedeutet werden müssen. Vor allem am Schädel, aber auch an den anderen Knochen findet sich ein Schwund des tätigen Knochenmarkes mit Ersatz durch lipoidhaltiges Gewebe, das sich z. T. in fibröser Umwandlung befindet. Ueberall kommt es zur Durchbrechung der Knochenrinde, im Gegensatz zu den Knochenveränderungen beim Typus Gaucher. Die gesamten Knochenveränderungen sind für den Typus Niemann-Pick ungewöhnlich, finden aber ihr Gegenstück in den Skelettveränderungen beim Morbus Gaucher, denen sie, was die Lokalisation anbetrifft, völlig ähnlich sind, nur daß eben an Stelle der Gaucherzelleinlagerungen Niemann-Pick-Zelleinlagerungen gefunden werden. Auf Grund dieser Veränderungen des Skelettsystems bezeichnet Verf. diesen Fall als eine ossuäre Form der Niemann-Pickschen Krankheit.

Hinsichtlich der Genese wird eine primäre, angeborene Störung des Lipoidstoffwechsels angenommen.

In einem Nachtrag nimmt Verf. zu der Ansicht Lubarschs Stellung, der diesen Fall zweifellos als eine Lipoidstoffwechselstörung ansieht, sich aber wegen der vielen Abweichungen von der Niemann-Pickschen Krankheit gegen die Bezeichnung „Skelettform der Niemann-Pickschen Krankheit" wendet. Nach seiner Ansicht sind eben die Stoffwechselstörungen, bei denen es zu Ablagerungen von Lipoiden in verschiedenen Organen kommt, nicht mit den Typen Gaucher und Niemann-Pick erschöpft und hält diesen Fall für etwas Besonderes. Entgegen diesen Einwendungen sagt Verf., daß auch die chemischen Organanalysen wohl gegen einen Gaucher, nicht aber gegen einen Niemann-Pick sprechen, da die gefundenen Lipoidarten dieselben sind, die von den anderen Forschern in den Niemann-Pick-Fällen gefunden wurden. *Finkeldey (Halle).*

Lubarsch, O., Bemerkungen zu der Arbeit H. Herzenbergs über die Skelettform der Niemann-Pickschen Krankheit. (Virch. Arch., 269, 1928.) *Finkeldey (Halle).*

Scherer, E., Exostosen, Enchondrome und ihre Beziehungen zum Periost. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Die Arbeit bringt die genaue Untersuchung eines Falles von isoliert im Mark liegenden Enchondroms des rechten Femurs und eines Falles von multiplen Enchondromen und Exostosen, die über das ganze Skelett verteilt waren. Auf Grund der Untersuchungen glaubt der

Verf., die Genese des Einzelenchondroms und die der multiplen Enchondrome unterscheiden zu müssen. Die Einzelenchondrome entwickeln sich aus den bei der Ossifikation liegengebliebenen, der Zwischenfuge entstammenden Knorpelherden unter noch unbekannten Bedingungen. Für ihre Entstehung hat die Virchowsche Lehre heute noch Gültigkeit. Für die multiplen Enchondrome wird dagegen die Virchowsche Lehre abgelehnt. Als ihr Ausgangspunkt wird das Periost aufgefaßt; ihre Entstehung beruht auf einer dem Periost während des ganzen Lebens erhaltenbleibenden knorpelbildenden Tätigkeit.

Siegmund (*Köln*).

Schütz, H., Beitrag zur Frage der typischen Erkrankung der Sesambeine des linken Metatarsalknochens. (Br. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, S. 65.)

Auf Grund eines beobachteten Falles wurde das von Müller aufgestellte Bild der typischen Erkrankung der Sesambeine des ersten Metatarsalknochens dahingehend erweitert, daß außer Nekrose nur der Knochenbälckchen auch solche Knochennekrosen an den Sesambeinen vorkommen, bei denen das Mark beteiligt ist. Dies berechtigt, die Erkrankung in die Gruppe der juvenilen nekrotisierenden Osteopathien einzureihen. Ausgelöst wird die Krankheit anscheinend durch chronische Traumen, vielleicht auf Grund gewisser disponierender Momente. Sie tritt vorwiegend bei weiblichen Personen des 3. Dezenniums auf.

Th. Naegeli (*Bonn*).

Interbitzin, Alois, Ueber Anosteoplasia congenita beim Kalbe. (Virch. Arch., 269, 1928.)

E. Zschokke hat 1899 in einer bemerkenswerten Abhandlung „Ueber Entwicklungsstörungen der Knochen" 2 Fälle extremster Mißbildung — eine Anosteoplasia congenita und eine Achondroplasia congenita — beschrieben. Verf. hatte Gelegenheit, diesen ersten Fall an Hand des Präparates von E. Zschokke zu untersuchen. Die Untersuchungen wurden mittels des Röntgenverfahrens, der Spalteholzschen Aufhellung und der histologischen Untersuchung durchgeführt.

Am Schädel sind sämtliche Deckknochen zur Anlage und mit wenigen Ausnahmen zur normalen Entwicklung gelangt. Die endochondralen Verknöcherungen zeigen nur spärliche Knochenkerne. Die Keilbeinzentren können nicht mit Sicherheit bestimmt werden. Am Schläfenbein tritt der Unterschied zwischen dem wohlgestalteten Bindegewebsknochen und dem verkümmerten endochondralen Knochen deutlich hervor.

An der Wirbelsäule, die ja endochondralen Knochen darstellt, finden sich nur Kalk- und Knochenkerne. Histologisch fällt eine mangelhafte Markraumentwicklung auf.

An den Gliedmaßen sind nur die Klauenbeine verknöchert, die man als Bindegewebsknochen auffassen muß. Es stellen also die an der Gesichtsspitze gelegenen, zum Erfassen der Nahrung notwendigen und die an den Gliedmaßenspitzen gelegenen Klauenbeine die einzigen wohlausgebildeten, verknöcherten Skeletteile dar. Beide Arten von Knochen dürften schon vor der höheren Differenzierung, vor dem Auswachsen und vor der Gestaltung eines Innenskelettes für die Einlagerungen von starren, mechanisch beanspruchbaren Gebilden in das Gebiet der Haut voraus bestimmt sein.

Was die Frage nach der Ursache anbetrifft, so ist eine restlose Klärung nicht möglich. Es läßt sich jedoch sagen, daß Kalkmangel oder Nichtentwicklung von Osteoplasten nicht zutrifft. Wie weit eine ursächliche Wirkung des Systemes der innersekretorischen Drüsen im Sinne einer Dysfunktion stattgehabt hat, ließ sich nicht feststellen, da diese seiner Zeit nicht genauer geprüft waren.

Da man aber nach den Knochenbefunden das Krankheitsbild als eine Störung der endochondralen Verknöcherung auffassen kann, so wäre statt der bisherigen Bezeichnung „Anosteoplasia congenita“ besser der Begriff „Unterentwicklung der Primordialknochen s. Hypoplasia ossium primordialium“ anzuwenden. *Finkeldey* (*Halle*).

Ostertag, B. und **Müller, K.**, Eine Spontanavitaminose des jungen Hundes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 34, 1928, S. 74—82.)

Verf. beschreiben eine kurz dauernde Avitaminose junger Hunde, die zu motorischen Lähmungserscheinungen geführt hat. Die gesamten motorischen Bahnen waren intakt. An den großen somatochromen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, an der motorischen Zentralregion, den großen vegetativen Kernen der Medulla oblongata und den Purkinjeschen Zellen fanden sich Zellerkrankungen, die an Nissls primäre Reizung erinnern. Am peripheren Nervensystem fehlen Veränderungen. *Cohrs* (*Leipzig*).

Seifried, O. und **Schaaf, J.**, Eine in Deutschland bisher unbekannte, seuchenhaft auftretende Nährschädenkrankheit (Avitaminose) bei Hühnern (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 357—374.)

In mehreren Hühnerbeständen wurde eine Avitaminose beobachtet, die auf Mangel an Grünfutter, besonders an Vitamin A, zurückzuführen ist. Das Krankheitsbild ähnelt der Coryza contagiosa und der Diphtherie. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten einer Keratokonjunktivitis (Keratomalazie), eines Nasen-Rachenkatarrhs, von stecknadelkopfgroßen, gelben Pusteln (Retentionszysten der Schleimdrüsen) oder Belägen in der Mundhöhle, im Pharynx und Oesophagus, bisweilen auch in der Trachea, sowie in den meisten Fällen von Nierengicht.

Cohrs (*Leipzig*).

Claussen, Ein Fall von Chlorom beim Schwein. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhy., Jg. 38, 1928, S. 175.)

Bei der näheren Untersuchung zeigt das Periost sämtlicher Wirbelkörper und ihre Spongiosa eine grünliche Verfärbung. In der Leber finden sich im Parenchym gleichmäßig zerstreut zahlreiche hirsekorn- bis haselnußgroße Knoten von grüner Farbe. Die Leberlymphknoten sind um das Doppelte vergrößert und grün verfärbt. An den Nieren ist die ganze Rinde mit hirsekorn- bis haselnußkerngroßen grünen Herden besetzt. Die Nierenlymphknoten sind stark vergrößert und unregelmäßig grün und rotmarmoriert. Vergrößert und grün verfärbt sind auch die Schamlymphknoten; in je einem Kniefalten- und Kehllymphknoten befindet sich ein linsengroßer grüner Herd. In einem Ober- und Unterschenkel und einem Oberarmknochen sind die Epiphysen grünlich verfärbt; das Fettmark an diesen Stellen sieht grün-

lich-braun aus, das übrige Fettmark dieser Knochen enthält einzelne grünliche Herde. Histologisch bestehen die herdförmigen Veränderungen und die mehr diffusen Verfärbungen aus Ansammlungen von großen rundlichen oder polygonalen Zellen, die häufig Mitosen zeigen und große, ziemlich helle Kerne mit deutlichem Chromatingerüst besitzen. Das reichliche Protoplasma der Zellen erscheint bei Hämatoxylin-Eosinfärbung homogen violett. In May-Grünwaldpräparaten zeigt das Protoplasma einen ähnlichen Grundton, in der Mehrzahl der Zellen erscheint es aber verschwommen blauviolett granuliert, einzelne Zellen besitzen deutliche Körnelung, andere sind ungekörnt. Mitunter sind auch Zellen mit eosinophilen Granula vorhanden. Alle diese Zellen geben sehr deutliche Oxydasereaktionen, sie gehören also dem myeloischen System an. Da in allen Präparaten die myeloiden Zellen prävalieren, bezeichnet Verf. den Fall als myeloides Chlorom oder eine myeloide Chloroleukämie. Das Tier zeichnete sich durch guten Nährzustand aus und hatte zu Lebzeiten keine Störungen des Allgemeinbefindens erkennen lassen.

Pallaske (Leipzig).

Glietenberg, P., Die Verknöcherungen im Gekröse des Schweines. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 38, 1928, S. 301.)

Verknöcherungen des Bauchfells, Knochenbildungen in alten Kastrationsnarben, sowie solche in der unteren Bauchgegend im Anschluß an frühere Bauchbrüche finden sich nicht selten bei Schweinen. Ebenfalls finden sich nach Untersuchungen des Verf. nicht so selten im Mesenterium des Schweines Verknöcherungen, die bisher in der Literatur kaum Erwägung gefunden haben. Die Stelle des Mesenteriums, in der Verknöcherungen oder deren Beginn auftreten, ist fast immer die gleiche und zwar am Uebergang der drei Gekrösblätter von Dünn-Blind- und Mastdarm ineinander. Was die Entstehung dieser Veränderung anbelangt, so hält Verf. die verschiedensten Zugwirkungen an dieser Stelle, bedingt durch die mechanischen Bewegungen des Darmes, die Peristaltik und die verschiedenen Füllungsgrade der einzelnen Darmteile für die Ursache, indem durch die ständigen ungleichmäßigen Reize chronisch entzündliche Vorgänge ausgelöst werden die zur geweblichen Neubildung und schließlich zur metaplastischen Knochenbildung führen. Bei der histologischen Untersuchung fand er, daß das Peritoneum nicht in seiner vollen Dicke von der Metaplasie betroffen wird, sondern nur in den obersten Schichten. Die Gewebsneubildung beginnt mit einer starken Vermehrung der elastischen Fasern der Grenzlamelle und in einer Entwicklung von bindegewebigen Strängen in der inneren Schicht in Richtung der vorhandenen Zugwirkung. In diesen bindegewebigen Zügen findet allmählich eine Umwandlung der Bindegewebszellen in Knorpelzellen statt. Es entsteht zunächst ein fibröses Knorpelgewebe mit großen vielkernigen Zellen, in dem bald der Verknöcherungsprozeß meist gleichzeitig an mehreren Punkten einsetzt. Von diesen Verknöcherungspunkten aus wachsen die Knochen durch Appositionin in die Breite, so daß schließlich durch Vereinigung der von den verschiedensten Punkten ausgehenden Verknöcherung förmliche Knochenplatten entstehen. Nebenher laufen Resorptionsvorgänge durch zahlreiches Auftreten von Osteoklasten.

Pallaske (Leipzig).

Gallego, A., Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Hundestaupe. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 34, 1928, S. 38—61.)

Die Untersuchung der Gehirne und des Rückenmarkes von 20 an nervöser Staupe erkrankten Hunden ergab, daß die Veränderungen so verschieden sind, daß zur Zeit ein typisches histo-pathologisches Bild nicht aufgestellt werden kann. Die Veränderungen des Nervengewebes können auf 4 Typen zurückgeführt werden: vaskuläre Veränderungen, Modifikationen der Mikroglia, Störungen der Gliazellen und Läsionen der Nervenzellen.

„Die vaskulären Veränderungen sind inkonstant und bestehen im wesentlichen in vaskulären und perivaskulären Infiltrationen, die hauptsächlich aus Lymphozyten und aus vereinzelten Plasmazellen aufgebaut sind.“ Sie sind in den wenigsten Fällen zu finden. Konstanter lassen sich die folgenden Abweichungen feststellen: „Die Modifikationen der Mikroglia, die selten fehlen, lassen sich zurückführen auf Mobilisierung und Anhäufung von Hortegaschen Zellen, die Interstitialherde bilden, ohne irgendwelche Beziehungen zu vaskulären oder perivaskulären Infiltrationen. Bei diesen mikroglialen Anhäufungen sind vor allem die Abräumzellen in großer Menge vorhanden. Man kann unter ihnen nicht selten pseudopodische und Stäbchenzellen finden. Diese mikroglialen Herde lokalisieren sich in der Gehirnrinde, in der grauen Substanz des Rückenmarkes und vor allem in der weißen Substanz der Kleinhirnlamellen. Die Veränderungen der Gliazellen sind von regressivem Typus. Die Gliazellen erleiden die amöboide Veränderung nach vorheriger Klasmatodendrose. Die amöboiden oder präamöboiden Zellen bilden 2 Klassen: amöboide Zellen mit körnigem Protoplasma und pyknotischem Kern (körnige Amöboide) und Amöboide mit homogenem Protoplasma und exzentrischem chromatinarmem Kern (homogene Amöboide). Die ersteren finden sich reichlich bei den Läsionen der weißen Substanz der Kleinhirnlamellen, die letzteren in der Hirnrinde und der grauen Substanz des Rückenmarks. Die Veränderungen der Nervenzellen, auch von regressivem Charakter, umfassen Prozesse von Chromatolyse, Vakuolisation und Rarifikation usw. Es kommen außerdem Prozesse von Hypertrophie und neurofibrillärer Hyperplasie vor, besonders bei den Sternzellen der Molekulärzone des Kleinhirns und bei den Purkinjezellen. Ebenso ist häufig die Bildung von Retraktionskeulen und -kugeln in den Neuriten der Sternzellen, besonders in den Fibrillen, welche die Endkörbe bilden, und in dem Axon der Purkinjezellen. Schließlich findet man, wenn auch selten, Silber anziehende hyaline Einschlüsse in den Zellen des Stratum oriens und in den Pyramidalzellen der Hirnrinde, die man unter die Gruppe der sog. Staupekörperchen einordnen könnte.“ *Cohrs* (*Leipzig*).

Bohl, B. K., Der Lungenrotz der Pferde. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 35, 1929, S. 1—39.)

Die Veränderungen des Lungenrotzes sind vielgestaltiger als man bisher annahm. Sie sind das Resultat der Wechselbeziehungen zwischen Rotzbazillus und den innen-reparatorischen Kräften des Organismus. Hinzu kommt die Art der Verbreitungswege. Verf. unterscheidet

3 Formen: die exsudative, die produktive und die exsudativ-produktive. Bei hämatogener Infektion entwickelt sich die exsudative Gruppe in Gestalt der serös-zelligen oder fibrinös-zelligen Pneumonie mit begrenztem miliarnodulärem oder verbreitetem lobulär-lobärem Charakter. Bei bronchogener Infektion entwickelt sich die lobulär-lobäre katarrhalische Bronchopneumonie. Die produktive Form tritt hämatogen als begrenzte miliar-noduläre, Knotentypus zeigende, sowie als diffuse lobuläre Pneumonie auf, bronchogen entstanden als azinös-lobuläre katarrhalische Bronchopneumonie. Am häufigsten kommt die kombinierte exsudativ-produktive Form vor. Die bronchogenen Rotzformen entwickeln sich auf dem Boden von Erkrankungen der oberen Atmungswege, aber auch durch Durchbruch von Rotzherden in den Bronchien beim Bestehen anderer Rotzerkrankungsformen.

Abgekapselte Knoten, fibröse Wucherungen und Narben kennzeichnen den abgeschlossenen Rotzprozeß. Eosinophilie kommt in Rotzprozessen, zumal in ihren Auflösungsperioden, ziemlich häufig vor.

Cohrs (Leipzig).

Diermen, van, Beitrag zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bei infektiösen Schweinekrankheiten. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 180—188.)

Folgende Pneumonieformen waren festzustellen: Katarrhalische, katarrhalisch-fibrinöse, katarrhalisch-purulente Bronchopneumonien mit und ohne Nekrosen, sowie Pneumonien gemischten Charakters. Sie zeigen Neigung schleichend zu verlaufen. Das Exsudat hat überwiegend zelligen Charakter. Typische Formen einer fibrinösen Pneumonie wurden nicht gefunden. Die Ausbreitung erfolgt peri- und endobronchial. Oft fanden sich einfache Nekrosen ohne bestimmte Lokalisation im Läppchen. Die Art der Lungenveränderungen gibt keine Richtschnur für den bakteriellen Faktor in der Atiologie.

Cohrs (Leipzig).

Eberbeck, E., Ueber die Guarnierischen Körperchen (G. K.), ihre Beziehungen zu den sog. Geflügelpockenkörperchen und andere bei der Impfung der Kaninchenhornhaut mit Vakzinevirus gemachten Beobachtungen. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 111—131.)

Die beiden Typen der G. K., die kleineren kugelförmigen und die größeren vielgestaltigen Gebilde, sind nach Ansicht des Verf. nicht einheitlicher Abstammung, sondern erstere sind durch Austritt der Kernkörperchen, letztere durch amitotische Kernteilung mit nachfolgender körniger Umwandlung des Chromatins entstanden. Die Entstehung der bei Säugetier- und Geflügelpocken im Protoplasma der Epithelzellen auftretenden „Einschlußkörperchen“ ist auf gleiche, an dem Kerne der Epithelzellen ablaufende Vorgänge zurückzuführen.

Cohrs (Leipzig).

Romanow, N. A., Eine durch Meningitis komplizierte Schimmelpilzerkrankung der Stirnhöhle bei einem Pferde. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 634–643.)

Im Anschluß an eine durch Aspergillus und Aktinomyzes verursachte Mykose der Stirnhöhle entwickelte sich eine Meningitis, die

nicht durch die Pilze selbst, sondern wahrscheinlich durch lymphogene Zufuhr der Pilztoxine entstanden war. Die Ausbreitung im nasalen Teil der Stirnhöhle sprach hierfür. *Cohrs (Leipzig).*

Kikuchi, K., Ueber die Altersveränderungen am Gehirn des Pferdes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 540—573.)

Im großen und ganzen findet man am Gehirn des Pferdes ähnliche Altersveränderungen wie beim Menschen und anderen Tieren. In den Ganglienzellen ist physiologisch Lipoidpigment enthalten. Beim Fohlen ist es sehr spärlich. Im Laufe des Lebens nimmt es an Menge zu und ist bei alten Tieren reichlich vorhanden. Anfangs sind die Lipoidkörnchen nur in geringer Zahl im Protoplasma der Ganglienzellen verstreut. Später häufen sie sich an und rücken immer weiter vom Kern ab. Es wird zuerst in den Pyramidenzellen der Großhirnrinde und in den Ganglienzellen der Olive beobachtet. Eine Trennung zwischen lipophoben und lipophilen Ganglienzellen ist beim Pferde nicht in dem Maße wie beim Menschen durchführbar.

Auch die Gliazellen und die Adventitialzellen enthalten mit zunehmendem Alter steigende Mengen von Lipoiden. Besonders die Zellen im Bereiche des Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis, des Ammonshorns, des Thalamus opticus enthalten in den höheren Altersstufen große Mengen von Lipoid. Weniger stark und regelmäßig findet es sich in den Zellen der Groß- und Kleinhirnrinde sowie in der Medulla oblongata. Das lipoide Pigment ist in den Glia- und Adventitialzellen später nachweisbar als in den Ganglienzellen derselben Gebiete.

Mit steigendem Alter nimmt die Intensität der Eisenreaktion in bestimmten Zentren und die Zahl der eisenhaltigen Zellen sowie ihr Verbreitungsgebiet zu. Die Zunahme des Eisens im höheren Alter war eine so regelmäßige, daß hierin eine normale Alterserscheinung zu erblicken ist.

Wie beim Menschen, und zwar an denselben Prädilektionsstellen, Globus pallidus und Nucleus dentatus, kommen beim Pferde Verkalkungen der intrazerebralen Gefäße vor. Die ersten Verkalkungsvorgänge waren in der Media, manchmal gleichzeitig in dieser und in der Adventitia gelegen. Mehrfach wurden Intimaverdickungen in denselben Gebieten gesehen, die ein der von Weimann beschriebenen ödematösen Aufquellung der Intima vergleichbares Bild ergaben. *Cohrs (Leipzig).*

Dobberstein, J. und **Mashar, U.**, Ueber Veränderungen des zentralen Nervensystems bei der Rinderpest. (Tierärztl. Rundsch., 34, 1928, S. 716.)

Die histologische Untersuchung von Gehirn, Medulla oblongata und Rückenmark von 6 künstlich infizierten Kälbern ergab eine herdförmige Enzephalitis von lymphozytärem Charakter. Die perivaskulären Lymphräume sind erweitert und mit Zellen, bestehend in der Hauptsache aus Lymphozyten, einzelnen Plasmazellen und Histiozyten angefüllt. Die Zellansammlungen beschränken sich meistens streng auf die perivaskulären Räume, eine Durchbrechung der Membrana limitans perivasculare und somit ein Uebertritt der Lymphozyten in das ektodermale Gewebe wurde nur selten und in geringem Maße beobachtet.

Die Zellansammlungsn fanden sich am zahlreichsten und stärksten ausgebildet in der Großhirnrinde und im Ammonshorn, während sie im Kleinhirn und der Medulla oblongata seltener waren und im Rückenmark fast vollkommen fehlten. Ferner fanden sich stellenweise besonders im Großhirn, Medulla oblongata und Kleinhirn noch Austritte von Erythrozyten mit Beschränkung auf die perivaskulären Räume. Im Gegensatz zu diesen deutlichen entzündlichen Veränderungen fehlen Abweichungen am mesenchymalen Teile des Großhirns, also an den Ganglienzellen und der Glia, vollständig. Auf Grund dieser Befunde glauben Verf. zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die bei Rinderpest zur klinischen Beobachtung gelangenden „nervösen" Erscheinungen auf einer Encephalitis non purulenta disseminata lymphocytaria beruhen, die weitgehende Aehnlichkeit mit der beim bösartigen Katarrhalfieber festgestellten Enzephalitis hat. *Pallaske* (*Leipzig*).

Arendt, Ein Melanosarkom an der harten Hirnhaut einer Kuh. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 38, 1928, S. 154.)

Mitteilung eines Falles eines primären etwa walnußgroßen von der Dura ausgehenden Melanosarkoms. *Pallaske* (*Leipzig*).

Kikuchi, K., Beiträge zur Pathologie der durch Sclerostomum vulgare verursachten Veränderungen des Pferdes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 34, 1928, S. 193—237.)

Die Arbeit befaßt sich nur mit den Gefäßveränderungen, die durch die Larven von Sclerostomum vulgare, einer Nematode, erzeugt werden. Die aneurysmatischen Alterationen der vorderen Gekrösarterie sind bekannt. Außerdem führt Verf. noch folgende Abweichungen auf die Parasiten zurück: 1. Fadenartige Erhebungen auf der Intima der Aorta und der Arterien. Sie treten in thrombotischer, granulöser und narbiger Form auf. Aus ersterer geht durch Organisation die granulöse, aus dieser die narbige hervor. Sie finden sich hauptsächlich in der Aorta, der vorderen Gekrösarterie und deren Aesten, der Nierenarterie und der hinteren Gekrösarterie. Bei Neugeborenen sind sie nicht vorhanden. Frühestens bei 38 Tage alten Fohlen fand sie Verf. Sie vermehren sich mit zunehmendem Alter. Sie sollen infolge des Wanderns der Larve auf der Intima entstehen. 2. Intimaverdickungen. Sie entstehen durch Berührung mehrerer Fäden und durch chronische Intimawucherungen, die keine Tendenz zu Verfettungen zeigen. 3. Lokalisierte Aortitis und fibröse, kalkige Knötchen an der Intima der Aorta. Verf. nimmt an, daß die Larven die Darmwand durchbohren, in Kapillaren gelangen und entgegen dem Blutstrom in die kleinen Arterien und dann in größere vordringen bis zu den Prädilektionsstellen.

Cohrs (*Leipzig*).

Pustowar, J. P., Veränderungen des Bindegewebes der Leber beim Hornvieh bei Fasziolose. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 34, 1928, S. 263—276.)

Bei der durch Fasciola hepatica (Leberegel) verursachten Erkrankung der Leber des Rindes und Schafes erleiden die Gitterfasern, die elastischen und kollagenen Fasern Veränderungen. Die Gitterfasern verlieren ihre Färbbarkeit, werden z. T. dünner, z. T. quellen sie, zerreißen in stäbchenförmige Bruchstücke und schwinden schließlich. Die elastischen Fasern werden dicker, verquollen und vermehren sich. Anfangs

ist das kollagene Bindegewebe unverändert, später ist es vermehrt und die Fasern verdickt. Es resultiert eine Sklerose des periportalen Gewebes. Verf. sieht die Veränderungen der Gitterfasern als primäre Alteration an, die durch chemische Bindung von Stoffwechselprodukten der Parasiten an die Fasern verursacht werden sollen.

Cohrs (Leipzig).

Händler, O. und **Bugge, G.**, Ueber einen Leberegelherd im Herzen eines Rindes. (Tierärztl. Rundsch., 34, 1928, S. 127.)

Neben distomatösen Veränderungen in der Leber fand sich am rechten Herzen unter dem Epikard in dem Winkel, der von dem absteigenden Ast der Arteria coronaria sinistra und der Basis der Arteria pulmonalis gebildet wird, unmittelbar unter der Kranzfurche ein 4 cm langer und 3 cm breiter Herd von gesprenkeltem, grünlichgrauem Aussehen. Auf der Schnittfläche erkennt man, daß er aus mehreren Knoten besteht, die von einer breiten bindegewebigen Zone umgeben sind und ein graugrünes krümeliges Zentrum besitzen. Obwohl Parasiten bei der mikroskopischen Untersuchung der Knoten nicht nachgewiesen werden konnten, halten Verf. diese Veränderung für einen älteren Egelherd, der auf Vorgänge von Jugendstadien des Fasciola hepatica zurückzuführen ist, wie diese öfters in Lymphknoten (mesenteriale, bronchiale, mediastinale, portale usw.), und noch häufiger in veränderten Lebern des Rindes und Schafes angetroffen werden.

Pallaske (Leipzig).

Bernhardt, Die akute Leberatrophie des Pferdes. (Tierärztl. Rundsch., 34, 1928, S. 341.)

Klinische und pathologische Mitteilungen einer Erkrankung, die jedes Jahr am Ende des Sommers oder am Anfang des Herbstes auf der Schwäbischen Alb bei Pferden in vereinzelten Fällen auftritt und bei der pathologisch-anatomisch Veränderungen in der Leber gefunden werden, die Aehnlichkeit besitzen mit der akuten gelben Leberatrophie des Menschen, indem es zu einem schweren Parenchymzerfall kommt.

Pallaske (Leipzig).

Richter, H., Verlagerung und Verwachsung der Nieren beim Pferd. [Heterotopia symphysis renum equi.] (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 36, 1928, S. 556.)

Bei einem 20 Jahre alten weiblichen Anatomiepferde fehlte auf der rechten Seite die Niere; die rechte Nebenniere lag an der gewöhnlichen Stelle. Auf der linken Seite fand sich dagegen ein großes Nierengebilde von 22 cm Länge, 12 cm Breite, 4–5 cm Dicke und 1600 g Schwere. Aus diesem Nierengebilde entsprangen 2 Ureteren und zwar aus dem kranialen Teile der Ureter der linken, aus dem kaudalen Teile der der rechten Seite. Durch eine seichte Furchenbildung war die ursprüngliche Teilung der beiden Nieren angedeutet. Die Entstehung dieser Verlagerung legt Verf. in die Zeit der embryonalen Entwicklung zurück, indem er für vorliegenden Fall bei der Wanderung der Niere während der Entwicklung eine Abweichung von der normalen sagittalen Richtung nach der linken Seite annimmt, wobei sich dann der rechte Metanephros hinter den linken reiht und mit ihm verwachsen kann. 2 Photographien illustrieren diesen Fall.

Pallaske (Leipzig).

Berger, H., Zur Kenntnis der diffusen chronischen interstitiellen Nephritis beim Rinde. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 38, 1928, S. 191.)

Während beim Menschen die diffuse Glomerulonephritis die wichtigste Form der Nierenentzündung darstellt, gelangen bei den Haustieren in der Hauptsache interstitielle, meist herdförmige Nierenentzündungen zur Beobachtung. Verf. teilt nun 2 Fälle von interstitieller Nephritis beim Rinde mit, wo die Veränderungen nicht herdförmig, sondern diffus waren. Die Nieren waren etwas vergrößert und von etwas derberer Konsistenz als normal. Die Oberfläche ist fein granuliert und besitzt eine gleichmäßig grauweiße Farbe. Die Rindenschicht ist hochgradig verbreitert, grauweiß und hebt sich scharf von der Markschicht ab. Letztere und das Nierenbecken lassen keine Veränderung erkennen. Histologisch zeigt sich, daß es zu einer weitgehenden Veränderung der Architektur der Rindenschicht durch gewaltige Vermehrung des normal spärlich entwickelten interstitiellen Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms gekommen ist. Zwischen dem stark gewucherten Bindegewebe finden sich Reste von Harnkanälchen und zusammengeschrumpfte Malpighische Körperchen. In dem verbreiterten Interstitium sind reichlich zellige Infiltrate, bestehend in der Hauptsache aus Fibroblasten und Plasmazellen neben spärlichen Lymphozyten, Polyblasten und polymorphkernigen Leukozyten vorhanden. An den Gefäßen wurde eine Verbreiterung ihrer Muskulatur (Arbeitshypertrophie) beobachtet. Die Alterationen im Nierenparenchym — Kompression, Atrophie der Harnkanälchen, Degeneration und Atrophie der Tubulusepithelien, Schrumpfungen usw. der Glomeruli — sind sekundärer Natur. Beigefügt sind 2 Mikrophotogramme.

Pallaske (Leipzig).

Tscherniak, W. S., Zur Histologie der parasitären Veränderungen bei Pferden [4 Fälle von Wurmknötchen der Nieren]. (Ztschr. f. Infektionskrankh. der Haust., 34, 1928, S. 62—73.)

Parasitäre knötchenförmige Veränderungen der Nieren beim Pferde sind trotz ihrer relativen Häufigkeit in Lunge und Leber selten. In vorliegenden Fällen wurden sie durch Strongyluslarven, einmal durch Sclerostomum vulgare hervorgerufen. Sie entsprechen im Aufbau den bekannten Knötchen in anderen Organen. Bemerkenswert ist, daß sie nicht immer von lokaler Eosinophilie begleitet zu sein brauchen. Bei fehlender Eosinophilie war der Erhaltungszustand der Parasiten ein sehr guter. Die Ursache für ihr Fehlen ist unbekannt.

Cohrs (Leipzig).

Veenendaal, H., Ueber einige beim Hunde vorkommende Hornhauterkrankungen. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 604—613 u. 59, 1929, S. 85—88 u. 159—191.)

Verf. berichtet über Keratitis superficialis chronica canis, die er als Keratitis pannosa et pigmentosa chronica bezeichnet wissen möchte, als Folge geringer chronischer ektogener Reize, über scheibenförmigen Hornhautfleck, über tiefe bandförmige Hornhauttrübungen und Keratitis parenchymatosa des Hundes.

Cohrs (Leipzig).

Trawiński, A., Ueber Periarteriitis nodosa beim Rind. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 207—210.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles bei einer 3jährigen als gesund geschlachteten Kuh, ohne neue Tatsachen. *Cohrs* (*Leipzig*).

Schroeder, H. und **Hämmert-Halswick,** Ueber eine aktinomykoseartige Erkrankung beim Hunde. (Tierärztl. Rundsch., 34, 1928, S. 543.)

Mitteilung eines Falles einer selten beim Hunde zu beobachtenden aktinomykoseartigen Erkrankung, bei der es zu multiplen Knotenbildungen in der Haut gekommen ist, die histologisch in ihrem Aufbau den aktinomykotischen Neubildungen bei anderen Haustieren gleichen, indem vor allen sich in den Neubildungen rundliche homogene Bezirke von kolbiger Struktur, die lebhaft an Pilzdrüsen bei Aktinomykose erinnerten, vorfanden. Eine sichere Entscheidung auf bakteriologischem Wege, ob es sich um echte Aktinomykose oder um die Streptothrichosis mit ausnahmsweiser Lokalisation in der Haut handelte, war äußerer Gründe wegen nicht möglich. *Pallaske* (*Leipzig*).

Nörner, Multiple Myome bei einer Ricke. (Tierärztl. Rundsch., 34, 1928, S. 527.)

Im Uterus, der 2 fast ausgewachsene Kitze männlichen Geschlechts enthielt, fanden sich 9 kugelrunde, gestielte, derbe, blaßrote Geschwülste von der Größe einer Walnuß bis zu der eines mittelgroßen Apfels, die histologisch als Myome erkannt wurden. *Pallaske* (*Leipzig*).

Dobberstein, J. u. Hemmert-Halswick, A., Beiträge zur pathologischen Histologie des bösartigen Katarrhalfiebers. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 34, 1928, S. 160—181.)

Die Zellinfiltrationen der Tunica propria bei der Stomatitis im Verlaufe des bösartigen Katarrhalfiebers, einer infektiösen Erkrankung des Rindes, setzen sich aus Lymphozyten, Plasmazellen und Histiozyten zusammen. Eosinophile und neutrophile polymorphkernige Leukozyten sowie histiogene Mastzellen treten daneben auf. Die Endothelzellen der kleinen Gefäße lassen Reizungserscheinungen erkennen. An den Epithelzellen beobachtet man ballonierende und retikulierende Degeneration sowie das Auftreten Russelscher Körperchen. Innerhalb der Epidermis kann es zur Blasenbildung kommen. In den tieferen Epithelschichten werden eigentümlich degenerierte Plasmazellen, die den sog. „Schollenleukozyten“ nahestehen dürften, angetroffen. Ihre körnigen Einschlüsse erinnern an spezifische Einschlußkörperchen. Die Veränderungen an den Gefäßendothelien halten Verf. für den Beginn der Veränderungen. Hierzu treten bald Degenerationserscheinungen im Epithel. Sekundär bilden sich Erosionen, kruppöse und diphtheroide Entzündung aus. Uebertragungsversuche mit Gehirnemulsion an Rindern, Kaninchen und Meerschweinchen verliefen negativ.

Cohrs (*Leipzig*).

Schultz, O., Experimentelle Rachitis bei Ratten. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 59, 1929, S. 235—247.)

Bei rachitischen Ratten ist die Kopflänge gegenüber normalen Tieren geringer. Verkürzt ist der Gesichtsschädel. Die Form des Kopfes behält infantilen Typus, bei männlichen Tieren neigt sie zum weiblichen Typus. Beobachtungen und Messungen am Kopfskelett von Tieren, die einem Heilversuch unterworfen waren, lassen erkennen, daß innere Beziehungen zur Extremitätenrachitis nicht vorhanden sind

und daher parallele Schlußfolgerungen in keiner Weise gezogen werden dürfen. *Cohrs (Leipzig).*

Sickmüller, E., Hauttuberkulose des Rindes. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 35, 1929, S. 70—75.)

Kasuistischer Beitrag. Im Bereiche des rechten Auges hatte sich eine tuberkulöse Wucherung gebildet. *Cohrs (Leipzig).*

Hermansson, K. A., Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen beim Rinde und die Bedeutung dieses Leidens hinsichtlich der Ansteckungsgefahr und Sterilität. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 58, 1928, S. 429—484.)

Genitaltuberkulose kommt fast stets im Zusammenhang mit Peritonealtuberkulose vor. Von 462 untersuchten Fällen war kein Fall von primärer Genitaltuberkulose nachweisbar. Sie bewirkt stets Sterilität. Findet die Infektion der Gebärmutter während der Gravidität statt, so werden in der Regel die Kotyledonen (Plazenten) ergriffen. Durch den fetalen Kreislauf erfolgt eine Infektion des Fetus, der tuberkulös geboren wird. *Cohrs (Leipzig).*

Sussig, L., Ueber die Pathogenese und die Ausbreitung der Tuberkulose in den Abschnitten des männlichen Genitales. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 3.)

Verf. hat gefunden, daß der Ausgangspunkt der hämatogenen Tuberkulose des männlichen Genitales das interstitielle, interkanalikuläre Bindegewebe, meist die Umgebung der Strombahn ist. Bei Lungenphthise, aber Fehlen tuberkulöser Befunde im Genitale oder dem Vorhandensein allein von interstitiellen oder intrakapsulären Tuberkeln, wurden nie Tuberkelbazillen im Sekret der Genitalorgane gefunden. Sie fanden sich nur, wenn ein tuberkulöser Wandprozeß in das Lumen hineinreichte. Einbruch in das Gefäßlumen ist sehr häufig, woraus sich der wichtige Zusammenhang zwischen Genitaltuberkulose und akuter hämatogener Miliartuberkulose ergibt. Meist beginnen die tuberkulösen Prozesse gleichzeitig an mehreren Stellen. Am häufigsten betroffen sind die Samenblasen (70 %) dann folgen Prostata und Nebenhoden, dann Hoden. Die Genitaltuberkulose des Mannes hat stets das Aussehen der sekundären, hämatogenen Tuberkulose. Die Ausbreitung längs des Vas deferens hat nicht die Bedeutung, die ihr zugeschrieben wird. *Kalbfleisch (Graz).*

Lex, D., Ueber sog. echte Blasendivertikel. (Br. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 145, S. 31.)

Lex gibt erst einen Ueberblick über 5 eigene Beobachtungen. Im zweiten Teil befaßt er sich mit theoretischen Erwägungen. In einem gewissen Gegensatz zu den bis heute geltenden Theorien über die Natur des echten Divertikels — angeboren oder erworben — wird versucht, die Divertikelblase als einheitliches Krankheitsbild aufzufassen. Ohne Abflußhindernis, also ohne erhöhten Innendruck, allein durch das Vorhandensein der Divertikelanlage kommt es zur Ausbuchtung des Divertikels und zu allen folgenden Blasenfunktionsstörungen. Die verschiedenen auseinander sich ergebenden Stufen der anatomischen Veränderungen, Anlage, Ausbuchtung des Blindsacks,

Divertikelsphinkter, allgemeine Detrusorhypertrophie werden unter Berücksichtigung ihrer gegenseitigen Bedingtheit besprochen und alle aus der angeborenen Anlage abgeleitet. *Th. Naegeli (Bonn).*

Strasser, U., Die Kongorotprobe auf Amyloid bei nephrotischem Symptomkomplex. (Med. Klin., 1929, Nr. 12.)

Da neue Untersuchungen die Rückbildungsmöglichkeit von Amyloid im menschlichen Körper gezeigt haben, kommt der Bennholdschen intravitalen Kongorotprobe erhöhte Bedeutung zu, da sie gestattet, die Schwankungen in der Menge des abgelagerten Amyloids annähernd zu beurteilen. Verf. untersuchte die Frage, ob bei einer Nierenaffektion mit den der Nephrose und Amyloidose gemeinsamen Zeichen, wie der Lipoidnephrose, deren klinisches Bild weitgehend der Amyloidnephrose gleicht, das Kongorot eher — wie bei Nephrosen ohne Amyloid beobachtet — in den Harn übertreten oder sich im Nierenamyloid bei Amyloidnephrose speichere, ob somit die Probe bei Nierenamyloid überhaupt verwendbar oder nur für die seltenen Fälle von Amyloidose mit Ausschluß der Nieren von Wert wäre. Im Fall des Verf. wurde bezüglich der Niere festgestellt: niedriger Blutdruck, keine Erythrozyten, keine Retention von Harnstoff und Intikan, normaler Augenhintergrund, Eiweiß zwischen 4 und 15 pro ‰. Lipoide im Harnsediment, reichliche Oedeme, sehr niedriges, spezifisches Gewicht des Blutserums, verminderte Thiorenausscheidung. Es wurde die Diagnose Amyloidose auf Grund der bestehenden Tuberkulose und des positiven Ausfalls der Kongorotprobe gestellt. Die Obduktion ergab eine schwere, allgemeine Amyloidose.

Es erscheint also möglich, Lipoidnephrose und Amyloidnephrose durch die Kongorotprobe zu differenzieren. Die Verwertung der Kongorotprobe hatte bei Nephrose Schwierigkeiten ergeben, wenn das Kongorot rasch in den Urin überging. Dann war die positive Probe nicht unbedingt im Sinn der Amyloidose zu verwerten. Im vorliegenden Fall trat nun der Farbstoff trotz schwerer tubulärer Schädigung nur in Spuren in den Harn über. Zusammenfassend ist zu sagen, daß in all den Fällen, in denen neben der Niere auch andere Organe Amyloid enthalten, die Probe mit Kongorot auch bei bestehenden nephrotischen Zeichen die Diagnose Amyloid zu fördern geeignet sein dürfte. *W. Gerlach (Halle).*

Hallermann, W., Ueber eigentümliche Herde in den Lungen, die dem lokalen tumorförmigen Amyloid nahestehen. (Frankf. Ztschr. f, Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

In der Arbeit werden 2 Fälle von zufällig bei der Sektion gefundenen, hyalinknotigen Lungenveränderungen beschrieben, die aus einem transparenten, hyalinen Gewebe aufgebaut waren. In dem einen Falle fielen die Amyloidreaktionen positiv, in dem anderen negativ aus. Ueber die Natur und Genese der Gebilde ließ sich nichts aussagen. *Siegmund (Köln).*

Dannheisser, F., Beiträge zur Parabioseforschung. (Br. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 145, S. 304.)

Verf. machte Versuche an Ratten über die Wirkung der Sublimatvergiftung. An allen Paaren machte er die Beobachtung, daß das Sublimat auf den Partner übergeht. Dadurch, daß die Nieren des

nicht vergifteten Partners geschädigt wurden, konnten sie nicht die Funktion der zerstörten Nieren des vergifteten Tieres übernehmen. Die Möglichkeit, in der Parabiose die Regenerationsfähigkeit der Nieren nach an sich tödlicher Sublimatvergiftung zu prüfen, besteht nicht. Bei weiteren Versuchen stellte Dannheisser fest, daß ein Uebergang eines Narkotikums (Aether, Avertin) von einem Tier ins andere bei der Parabiose nicht statthat. *Th. Naegeli (Bonn).*

Harrison, Ueber den Stand und die Bedeutung der Gewebekultur. [On the status and significance of tissue culture.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd 6, 1928.)

Referat über die bisherigen Erfolge in der Gewebszüchtung als Einleitung zum internationalen Kongreß in Budapest. Die Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden.

Schmidtmann (Leipzig).

Mossa, Weitere Studien über die Regeneration des Neuriten und über die Veränderungen der Neuroblasten der Spinalganglien vom Hühnerembryo in der Gewebekultur. [Ulteriori studi sulla rigenerazione dei neuriti e sulle modificazioni dei neuroblasti dei gangli spinali di embrioni di pollo coltivato „in vitro“.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, H. 4.)

Der Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen seiner Untersuchungen: Bei Züchtung eines Spinalganglions, welches mit Teilen des peripheren Nerven und der Wurzel herauspräpariert ist, wachsen in vitro einige Neuriten aus dem Stumpf in das Gerinnsel. Die regenerierten Neuriten sowie ihre Verzweigungen wachsen unabhängig voneinander. An einzelnen Kreuzungspunkten läßt sich an die Bildung von Anastomosen denken, doch ist der sichere Beweis dafür noch nicht erbracht. Mit Sicherheit läßt sich bei derartigen Explantationen zeigen, daß die Neuriten regeneriert sind und sich nicht etwa aus bei der Explantation noch undifferenzierten Keimzellen gebildet haben. Die Regeneration dieser Embryonalneuriten kann einmal Aehnlichkeit mit dem Wachstum der Neuriten haben, welche aus bisher nicht differenzierten Neuroblasten erzeugt werden, andererseits sind auch Bilder beobachtet, welche an die im Organismus vorkommende Nervenregeneration erinnern. Die Regenerationsfähigkeit des zentralen und peripherischen Zweiges der Ganglienzellen ist ungefähr gleich und unabhängig von der Distanz zwischen Ganglienzelle und Verletzungsstelle des Nerven. Bei Teilung der Ganglien von Hühnerembryonen von 5—7 Tagen in kleine Teile kann man die Differenzierung von Fortsätzen aus Zellen beobachten, die bis dahin das Aussehen von Neuroblasten hatten. Die Fortsätze sind häufig bandförmig und zeigen in der lebenden Kultur eine wenig ausgesprochene Längsstreifung, welche bei der Fixierung deutlicher wird. Die bandförmigen Neuriten wachsen durch amöboide Bewegung der Wachstumskeule, sie bilden Verzweigungen, welche in der gleichen Weise wachsen und Anastomosen mit den Verzweigungen des Neuriten selbst wie mit Nachbarneuriten bilden. Die bandförmigen Neuriten können isoliert wachsen oder es können sich mehrere Neuriten zu einem dichten Bündel zusammenlegen, in welchem der einzelne Neurit nicht mehr erkennbar ist. Die Ganglienzellen verhalten sich in den verschiedenen Kulturen sehr verschieden, ihr Verhalten ist z. T.

abhängig vom Alter des Embryos, dem sie entnommen. Verf. konnte die Weiterentwicklung von bereits differenzierten Ganglienzellen beobachten, ebenso eine Differenzierung der undifferenziert gebliebenen Elemente. Andererseits war mitunter aber auch eine Entdifferenzierung zu sehen. Es entstanden hierbei Zellen, welche sich in nichts von den abgeflachten, aus Fibroblasten stammenden Zellen unterscheiden.

Schmidtmann (Leipzig).

Bisceglie und **Bucciardi,** Ueber die funktionellen und strukturellen Veränderungen des Explantats des embryonalen Hühnerherzens, hervorgerufen durch die Einwirkung radioaktiver Substanz. [Le modificazioni funzionali e strutturali degli espianti di cuore embrionale di pollo sottoposti all'azione di sostanze radioattive.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Verf. läßt Radiumbromid sowohl ununterbrochen wie auch mit Pausen wechselnd 10—30 Minuten auf Herzexplantate wirken, die Dosis des verwandten Radiumbromid beträgt 0,005 g. Es wird dadurch die Kontraktionstätigkeit verstärkt, und zwar äußert sich die Verstärkung entweder in einer Erhöhung der Kontraktionsfrequenz in der Zeiteinheit oder in einer Erhöhung der Kontraktionskraft. Bei Explantaten, bei denen ein Teil pulsiert, kann es zu einer Verbreiterung der Pulsationszone kommen. Diese kontraktionsverstärkende Wirkung haben die Radiumbestrahlungen nur auf Vorhofsexplantate, während Kammerexplantate, welche sich in der Kultur nicht kontrahieren, durch die Bestrahlung nicht zur Pulsation gebracht werden. Protrahierte Radiumbestrahlungen, die sich über 40 Minuten Dauer erstrecken, beleben auch die Tätigkeit der Atriumfragmente nicht. Bei Einwirkung von Uranylazetat in 1⁰/₀iger Lösung lassen sich die entsprechenden verstärkenden Wirkungen auf die Vorhofkontraktionen beobachten. Wird die Kontraktionstätigkeit eines Muskelexplantats durch Gaben von Kaliumchlorid aufgehoben, so sind Radiumbestrahlungen nicht imstande, die Kontraktionsfähigkeit von neuem hervorzurufen. Kontraktionsfähig können die Herzexplantate nur durch eine Spülung mit Ringerlösung dann wieder gemacht werden. Auch auf diese neu eingetretene Kontraktionstätigkeit wirken Radiumbestrahlungen von 10—15 Minuten verstärkend. Morphologisch kann Verf. bei der Radiumbestrahlung eine vorübergehende Veränderung der filamentösen Chondriochonten beobachten, bei schädlichen Radiumdosen kommt es zu einer Bildung von Vakuolen im Zellinnern.

Schmidtmann (Leipzig).

Kemmer, Beobachtungen über die Lebensdauer isolierter Epidermen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1928, H. 1.)

Es werden Untersuchungen an pflanzlichen Epidermiszellen vorgenommen, die sich mit der Frage nach der Lebensdauer isolierter Gewebsstücke in verschiedenen künstlichen Medien beschäftigen. Dabei wird besonderer Wert auf die osmotischen Erscheinungen gelegt.

Schmidtmann (Leipzig).

Lang, Rhythmische Strukturen in Gewebskulturen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1928, H. 1.)



Da auch in Gewebskulturen typische rhythmische Strukturen mit Palisadenstellung der Kerne vorkommen, so kann diese Art des Wachstums nicht von den Gefäßen abhängig sein.

Schmidtmann (Leipzig).

Meyer und Löwenthal, Ueber Anaphylaxieversuche an Gewebekulturen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 6, 1928.)

Es wurden zunächst Untersuchungen vorgenommen, ob Gewebe von mit Pferdeserum anaphylaktisch gemachter Meerschweinchen in einem Pferdeserum enthaltenden Medium ein anderes Wachstum zeigten, als die Kontrollkulturen. Ein solcher Unterschied ließ sich nicht feststellen. Auch wenn zu dem Medium das eigene Serum des anaphylaktischen Meerschweinchens zugefügt wurde, ließ sich ein Unterschied im Wachstum der verschiedenen Kulturen nicht wahrnehmen. Ebenso verliefen alle übrigen Versuchsanordnungen, die zur Prüfung der passiven oder der umgekehrten Anaphylaxie angestellt wurden, völlig ergebnislos, trotzdem die Gewebekulturen von Milz, Knochenmark, subkutanem Bindegewebe und pia mater angelegt wurden. Da sich nicht beurteilen läßt, ob in der Gewebekultur vielleicht eine sehr rasch einsetzende Entdifferenzierung der Zellen statthaben kann, möchten die Verf. aus ihren Versuchen eine Widerlegung der Gewebsanaphylaxie erschließen. Immerhin mahnen die Versuche, das retikulo-endotheliale System bei der Anaphylaxie nicht allein ins Auge zu fassen.

Schmidtmann (Leipzig).

Mossa, Die Struktur der in Zellkulturen gezüchteten lebenden Elemente nach dem Studium im Dunkelfeld. [La struttura del citoplasma degli elementi viventi coltivati in vitro studiata alla osservazione in campo oscuro.]

Es wurden systematisch die verschiedensten Zellen von Gewebekulturen mit Dunkelfeldbeleuchtung betrachtet und im wesentlichen die im Hellfeld gemachten Beobachtungen über die Struktur der Zellen bestätigt. Die Grundsubstanz des Zytoplasmas erscheint in den meisten Zellen optisch leer. Es wurden untersucht Fibroblasten, entdifferenzierte Myoblasten, Zellen des Gefäßendothels, Epithelzellen. Leuchtend erscheinen die Chondriokonten, die Mitochondrien sowie alle granulären Zelleinschlüsse. Eine besondere Stellung nehmen bei dieser Betrachtung die Neuroblasten und Neuriten ein. Die Neuriten erscheinen als glänzende Fäden, es lassen sich auch die bei gewöhnlicher Beleuchtung unsichtbaren feinsten Fäden an der Wachstumskeule mit der Dunkelfeldbeleuchtung noch deutlich erkennen. Das Zytoplasma der Neuroblasten setzt sich in der Dunkelfeldbeleuchtung aus dicht gedrängten granulären und stäbchenförmigen Einschlüssen zusammen. Verf. sieht dieses Verhalten der Neuronen als eine Bestätigung der Theorie an, daß sie aus einer spezifischen Substanz in Gelform bestehen. Dabei läßt sich über die Beziehungen dieser Beobachtungen zu den im fixierten Präparat dargestellten neurofibrillären Strukturen noch nichts aussagen.

Schmidtmann (Leipzig).

Spear, Die Wirkung von niedrigen Temperaturen auf die Mitosen in der Gewebskultur. [The effect of low temperature on mitosis in vitro.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Es werden eine Reihe von Kulturen in einen kalten Raum von 0,5 Grad Celsius für 4 Stunden gebracht, danach bei 37 Grad im Brutofen gehalten. Nach verschieden langem Aufenthalt bei Bruttemperatur werden die Mitosen gezählt und festgestellt, daß bis zu einer Beobachtungszeit von 5 Stunden die Zahl der Mitosen der der Kältewirkung ausgesetzten Kulturen gegenüber den Kontrollkulturen eine Verringerung erfahren hat. Nach $5^1/_2$ stündiger Bebrütung nach der vorhergegangenen Kälteeinwirkung war ein Unterschied zwischen den vorbehandelten Kulturen und den Kontrollen nicht mehr wahrnehmbar, später ($6^1/_2$ – 11 Stunden) nach der Kälteeinwirkung ließ sich sogar eine Vermehrung der Mitosen feststellen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Kimura, Ueber Einflüsse der Zellstoffwechselprodukte auf das Gewebswachstum in vitro. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1928, H. 1.)

In Flaschenkulturen kann Verf. nachweisen, daß die Stoffwechselprodukte der Fibroblasten, auch wenn genügend Nährmaterial noch vorhanden ist, stark schädigend auf das Wachstum der Kultur wirken. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Erdmann, Studien zum Tumorstoffwechsel. III. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Es wird Herzgewebe von jungen Ratten in Normalplasma und in Plasma von einseitig vitaminreich ernährten Ratten gezüchtet, und der Atmungsquotient dieser Gewebe bestimmt. Unter der Norm blieb die Größe des Atmungsquotienten, wenn Normalplasma mit Vitaminleberextrakt verwandt wurde, während der Atmungsquotient über die Norm steigt, wenn Vitaminleberextrakt und Vitaminplasma verwandt werden, noch höhere Werte ergibt Vitaminplasma mit Hühnerembryonalextrakt oder Rattenmilzextrakt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Staemmler, Physiologische und pathologische Regeneration. (Arch. f. klin. Chir., 153, 1928, S. 550.)

In der sehr lesenswerten Studie zeigt Verf. an sehr zahlreichen eigenen und fremden Beobachtungen das Wesen der Regeneration von den verschiedensten Seiten und unter den verschiedensten Formen. Er weist nach, oder macht es wenigstens sehr wahrscheinlich, daß auch in den bisher als „stabil" bezeichneten Organen eine ständige physiologische Regeneration oder wenigstens Gewebsverjüngung vor sich geht. Nur die Ganglienzellen machen hier eine Ausnahme. Die Verjüngung der quergestreiften Muskelfaser und des Herzmuskels erfolgt durch amitotische Kernteilung, der wahrscheinlich eine Kernverschmelzung gegenübersteht. Zu einer Teilung der Muskelfasern kommt es dabei nicht. Auch in der Leber und in der Niere werden ähnliche Vorgänge angetroffen. — Der Begriff der Regeneration wird folgendermaßen definiert: „Regenerationen sind gewebliche Neu- und Umbildungen, die dazu dienen, einen eingetretenen Defekt der normalen Funktion auszugleichen (akzidentelle Regeneration) oder den Eintritt eines solchen Funktionsdefektes zu verhindern (physiologische Regeneration)." Entsprechend dieser funktionellen Definition werden die kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie zu den Regenerationsvorgängen gezählt. Dem gegenüber wird Hypertrophie in Zusammenhang mit Anpassung

an erhöhte Funktion (z. B. Hypertrophie der Muskulatur eines Hohlorganes oberhalb einer Stenose) nicht zur Regeneration gerechnet.
Richter (Altona).

Lignac und Kreuzwendedich von dem Borne, Ueber heteroplastische Gewächsverpflanzung auf mit Trypanblau gespeicherte Mäuse. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 2.)

Weder auf gewöhnliche noch auf Trypanblau gespeicherte Mäuse gelang die Uebertragung menschlichen Tumormaterials.
Schmidtmann (Leipzig).

Borger, Die Beziehungen zwischen Gewebsatmung und Regeneration. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 2.)

Bei Tieren mit hoher Atmungsgröße schreitet die Regeneration rascher bei heilenden Wunden voran als bei Tieren mit niedriger Atemgröße. Die Versuche wurden am Mäuseohr vorgenommen.
Schmidtmann (Leipzig).

Tilk, Ueber Beziehungen zwischen Gewebsatmung und Stärke der Entzündung. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 2.)

Bei vergleichenden Untersuchungen über Gewebsatmung und Ablauf der entzündlichen Erscheinungen bei bestimmten experimentellen Entzündungsreizen kann Verf. bei Mäusen zeigen, daß Tiere mit hoher Gewebsatmung im allgemeinen mit stärkeren Entzündungserscheinungen reagieren als Tiere mit niedrigerer Gewebsatmung.
Schmidtmann (Leipzig).

Gerlach, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. IV. Die morphologisch faßbaren biologischen Abwehrvorgänge in den inneren Organen normergischer und hyperergischer Tiere, insbesondere in Milz und Leber. (Krankheitsforch., Bd. 6, 1928, H. 4.)

Wie in der Lunge konnte Verf. auch in Leber und Milz bei dem hyperergischen Tier eine allerstürmischste Hämolyse der Fremdblutkörper wahrnehmen. In Leber und Milz kommt es neben dieser Hämolyse noch zu intensiven zellulären Prozessen. In der Milz spielen sich die Abbauprozesse besonders in den peripheren Follikelabschnitten und der angrenzenden Pulpa ab. Außerdem fällt bei dem Durchmustern der verschiedenen Leber- und Milzabschnitte auf, daß die einzelnen Abschnitte durchaus nicht in der gleichen Weise von den eingebrachten Blutkörperchen überschwemmt sind, sondern es finden sich immer Abschnitte, die frei von den eingebrachten Blutkörperchen sind. — Beim Einbringen von Hühnerhämoglobin an Stelle der roten Blutkörperchen konnte Verf. eine Speicherung des Hämoglobins niemals in dem lymphatischen oder lymphoiden Gewebe wahrnehmen, sondern das Hämoglobin wird von den Zellen in Leber und Milz zellulär verarbeitet, die nach Lepehne und Miller gelegentlich Hämoglobinreaktion zeigen.
Schmidtmann (Leipzig).

Sechi, E., Ueber Endiapedesis beim Entzündungsvorgang. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 3.)

Nach Cesaris-Demel ist der Ausdruck „Diapedesis" zu allgemein, da er nicht die Richtung des Bewegten angibt. Deshalb spricht er auf Grund experimenteller Beobachtungen von „Exdiapedesis" (Richtung nach außen) und von „Endiapedesis" (Richtung strombahnlumenwärts). Sechi hat bei Nachprüfung der Versuche in Schnitt-

präparaten von künstlichen, subkutanen Typhusbazillen-Abszessen des Hundes, in die hinein Karmin injiziert worden war, gefunden, daß karminbeladene rund- und gelapptkernige Leukozyten in den zentralen Abschnitten frei liegen, weiter nach der Peripherie in neugebildeten Lymphkapillaren und -Gefäßen gesammelt sind und noch weiter peripher sich einzeln in Blutkapillaren finden; auch in der Wand solcher hat er sie gesehen und bildet sie ab. Dieselben Befunde auch nach Einspritzung von Karmin in vorher nicht beeinflußtes Unterhautbindegewebe des Hundes. Verf. schließt aus den Versuchen, daß zwar die Hauptmasse der körnchenbeladenen Zellen auf dem Lymphwege abfließt, daß aber ein Teil durch die Wand von Blutkapillaren hindurch in das strömende Blut zurückgelangt, womit das Vorkommen der „Endiapedesis" bestätigt sei. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Angst, Muskelermüdung und wachsartige Degeneration. (Krankheitsforsch., Bd. 6, 1928, H. 4.)

Es wurde versucht, durch Ermüdung wachsartige Degeneration hervorzurufen, wie eine solche von Wells als Zeichen der Milchsäureanhäufung im Muskel beschrieben worden ist. Die Versuche, die am Kaninchen vorgenommen wurden und bei welchen auf verschiedene Weise elektrischer Reizung, die zur Ermüdung führenden Kontraktionen erzeugt wurden, führten zu keinem positiven Resultat. Alle Veränderungen, die histologisch festgestellt wurden, ließen sich in gleicher Weise auch an dem nicht ermüdeten Kontrollmuskel beobachten und können infolgedessen nicht als Ermüdungserscheinungen angesehen werden. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Chlopin, Experimentelle Untersuchungen über die sekretorischen Prozesse im Zytoplasma. I. Ueber die Reaktion der Gewebselemente auf intravitale Neutralrotfärbung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 4, 1927, H. 4.)

Es werden Untersuchungen über die Protoplasmaänderungen bei Vitalfärbung mit Neutralrot vorgenommen. Als Versuchsobjekt wurden Gewebe von Tieren der verschiedenen Tierklassen benutzt: nämlich Hydrozoen als Vertreter der Zölenteraten, einige Krustazeen und Insekten unter den Arthropoden, Gastropoden als Vertreter der Mollusken und von den Vertebraten die Amphibien. Weitere Untersuchungen an anderen Klassen des Tierreichs stellt Verf. in Aussicht. Von den sehr zahlreichen Untersuchungen kann Verf. mit Rücksicht auf den Platz nur eine Auswahl beschreiben. Verf. kann bei seinen Untersuchungen feststellen, daß bei den meisten Zellarten bei der Vitalfärbung mit Neutralrot neue vitalgefärbte Zelleinschlüsse auftreten, welche Verf. als besonderes physiologisches Sekretionsprodukt oder als Speicherungsprodukt auffaßt. Es können auch normale Zelleinschlüsse durch das Neutralrot mehr oder weniger intensiv vital gefärbt werden, manche Zelleinschlüsse haben eine ganz besondere Affinität zu den vitalen Farbstoffen. Der physikalisch-chemische Zustand des Farbstoffs ist in den verschiedenen Zellen bei der Vitalfärbung ein verschiedener, es kann zu einer Ausflockung des Farbstoffs kommen, oder die Ausflockung kann auch ausbleiben. Die Beschaffenheit und die Zusammensetzung der neu entstandenen Einschlüsse kann mit dem Stadium der Speicherung variieren. In den frühesten Stadien fehlen

häufig die eiweißartigen Stoffe, die beim Fixieren koagulierbar sind. In den späteren Speicherungszuständen enthalten die Speicherungseinschlüsse ausnahmslos größere oder kleinere Mengen nachweisbarer eiweißartiger Stoffe, welche im fixierten Präparat durch ihre elektive Darstellbarkeit durch basische Anilinfarben wie auch durch andere Kennzeichen charakterisiert sind. Verf. bezeichnet als Krinom ferner eine eiweißartige Substanz, welche in den Speicherungseinschlüssen auftritt. Das Auftreten dieses Stoffes sieht Verf. als eine charakteristische weitverbreitete Reaktion des Zytoplasmas auf den Reizstoff Neutralrot an. In ungespeicherten Zellen findet sich dieser Stoff weder im Bestande präformierter Zelleinschlüsse noch ist er an irgendwelche, als „Organoide" angesehene Strukturen geknüpft. Verf. untersucht die verschiedenen Stadien dieser Krinombildung, sie sind durch keine merklichen Störungen der normalen physiologischen Funktionen der Zellen und keine nachweisbaren pathologischen morphologischen Veränderungen gekennzeichnet. Unter dem Einfluß des Neutralrots können Mischbildungen auftreten, welche sowohl aus normalen Produkten der intrazellulären Sekretion sowie aus derartigen Krinomen bestehen. Die untersuchten „Krinombilder" erscheinen dem Verf. als sehr charakteristische Kennzeichen verschiedenster Gewebselemente. So wurde in einzelnen analog funktionierenden Organelementen eine große Uebereinstimmung der krinombildenden Funktion festgestellt. Verf. unterscheidet in dem Verhalten dem Neutralrot gegenüber 2 Formen von nephrozytären Bindegewebselementen: solche, welche den Farbstoff wirklich speichern und solche, die keine neuen Speicherungseinschlüsse bilden, sondern bei ihnen färben sich präformierte Einschlüsse, die eine große Affinität zu dem Neutralrot besitzen. Von dem Verhalten gegenüber den verschiedenen Fixierungsmitteln lassen sich bei den Speicherungseinschlüssen Rückschlüsse auf relative Konsistenz machen. Verf. bespricht schließlich noch die verschiedene Lokalisation der „Krinom"bildung bei den verschiedenen Zellen. Es können die Krinomkörner im Zytoplasma verstreut vorkommen, in anderen Zellen zeigen sie eine bestimmte Lokalisation, nämlich sie treten besonders an dem Golgischen Apparat auf. Eine charakteristische und beständige Beteiligung des Chondrioms an den Speicherungsvorgängen ließ sich nicht nachweisen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Hamburger, V., Die Entwicklung experimentell erzeugter, nervenloser und schwach innervierter Extremitäten von Anuren. (Arch. f. Entwicklungsmech., 114, 1928.)

Die Untersuchungen wurden an Larven des Grasfrosches ausgeführt. Es ergab sich, daß bei halbseitiger Rückenmarksexstirpation in einer Ausdehnung von etwa 6 Rumpfsegmenten in 70 % aller Fälle totale oder fast totale Regeneration eintrat. Die motorischen Vorderhornzellen sind aber anscheinend nicht in gleichem Maße ersetzbar wie die übrigen Ganglienzellen. Nach totaler Exstirpation desselben Bereiches trat Regeneration nur ein, wenn die ventralsten Zellagen stehen geblieben waren. Unter 47 defekten Tieren wiesen 28 Lähmung und Atrophie einzelner Beinabschnitte, auch Verkürzung der Extremitäten auf, während die Formbildung stets normal war. In Schnitten konnte nachgewiesen werden, daß solche Extremitäten partiell innerviert waren.

Der Wegfall eines Teils der Innervation stört also die Morphogenese der Extremitäten nicht.

Bei 19 Tieren fand sich höchstgradige Atrophie aller Muskeln, völlige Lähmung, starke Verkürzung, völliges Fehlen der Motilität und Sensibilität. Eines ist völlig nervenlos, die anderen zeigen nur geringste Innervierung. Die Formbildung ist trotzdem normal gewesen.

In einem Versuch wurde das Einwachsen von Nerven ins Bein mechanisch dadurch verhindert, daß vor ihrem Auswachsen ein Schnitt zwischen Rückenmark und Beinanlage gelegt wurde, der durch ein Glimmerblättchen am Zusammenheilen gehindert wurde und im günstigsten Fall bis zur Metamorphose offen blieb. Von 17 solchen bis zur Metamorphose gebrachten Tieren fanden sich völlig nervenlose Extremitäten, atrophisch, verkürzt, gelähmt, aber auch hier war die Formbildung normal. Eine Schnittrekonstruktion ergab die tatsächliche Freiheit von spinalen Nerven.

In allen Fällen fanden sich übereinstimmend normale Formbildungen, sowohl der äußeren Form als der inneren Formelemente. Auch die Entwicklung verläuft völlig normal. Es besteht also bei Anuren keine Entwicklungskorellation zwischen den nervösen Beinzentren im Rückenmark bzw. der Innervation und der Beinentwicklung. Sämtliche Gewebe der Extremitäten werden ohne Innervationen normal differenziert. Sogar die völlig normale Differenzierung der „Funktionellen Struktur“ im Femurkopf, kommt ohne Mitwirkung der Funktion, d. h. ohne „Funktionelle Anpassung“ zusammen.

Der Nervenausfall bedingt dagegen eine Störung des Wachstums im Sinne der Hypoplasie. Die Beinanlage entwickelt sich in den ersten Wochen völlig normal, erst später setzt die Verkürzung ein. Die Muskulatur als empfindlichstes Organsystem ist am stärksten geschädigt. Während die Gesamthypoplasie der Extremitäten 10 % beträgt, beträgt die der Muskulatur 50 %. Möglicherweise tritt zu der Hypoplasie eine Atrophie auf. Gelegentlich wurde wachsartig hyaline Degeneration, auch Zerfall von Muskeln gefunden.

Damit dem Nervenausfall stets auch die Funktion vom Beginn der Entwicklung an ausgeschaltet war, ergibt sich, daß diese keinen Anteil an Formbildung und Differenzierung der Froschextremitäten hatten

W Gerlach (Halle).

Rossmann, B., Mitogenetische Induktionsversuche mit Hefe als Indikator. (Arch. f. Entwicklungsmech., 114, 1929.)

Die Arbeit des Verf. stellt eine Kritik der Untersuchungen von Parun dar. Dieser hatte Hefereinkulturen auf ihr mitogenetisches Strahlungsvermögen untersucht. Bei einer Nachprüfung konnte Verf. nur in einem Versuch unter 47 ein positives Ergebnis erzielen.

W. Gerlach (Halle.)

Rößle, Ueber eine eigenartige Hautreaktion auf Blut. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 42, S. 1789.)

Blutspritzer, auf die Beugeseite des Unterarmes aufgebracht, hinterlassen besonders bei blonden Individuen in einer Zeit von 10—30 Minuten eine nach dem Abwischen deutlich sichtbare Rötung, oft mit Juckreiz. Mechanisch läßt sich diese Erscheinung nicht erklären. Es muß sich um chemische Reize durch das aufgebrachte Blut handeln. Im Kapillarmikroskop sieht man sowohl das obere wie das

tiefere Kapillarnetz der Haut erweitert. Systematische Untersuchungen mit Mensch- und Tierblut und seinen einzelnen Bestandteilen zeigten, daß Vollblut und Erythrozyten bei geeigneten Individuen eine gleich starke Reaktion hervorbringen, Serum wirkt schwächer, Blutplättchen gering, Hämoglobinlösungen und Erythrozytenschatten selten. Bei Wiederholung der Reaktion an demselben Individuum tritt sie verstärkt auf. *Husten (Steele).*

Svetlov, P., Entwicklungsphysiologische Beobachtungen an Forelleneiern. (Arch. f. Entwicklungsmech., 114, 1929.)

Die Eier der Sallmoniden sind Systeme die in hohem Grad vom äußeren Medium isoliert sind. Unklar ist die Art und Weise dieser Osmoregulation und vor allem die Frage, ob die Isolation der Eier durch das Vorhandensein der Eimembran zustande kommt oder ob andere Faktoren dabei eine Rolle spielen. Diese Fragen prüfte Verf. experimentell an Eiern der Bachforelle. Er maß den osmotischen Druck der periviteninen Flüssigkeit und des Dotters, ferner die Permeabilität der Eimembran und die Abänderungen des osmotischen Drucks der Eier in Kochsalzlösung. Er fand folgende Resultate:

1. Der osmotische Druck der periviteninen Flüssigkeit ist während der ganzen Entwicklungszeit sehr gering; nach ihrem Salzgehalt ist diese Flüssigkeit dem gewöhnlichen Süßwasser ähnlich. Der osmotische Druck des Dotters ist im Gegenteil ziemlich hoch und konstant; er steht dem des Blutes dieser Tiere nach.

2. Die gesamte Depression der Eier nimmt während der Entwicklung ein wenig ab. Die Abnahme erfolgt kraft der Mengenzunahme der periviteninen Flüssigkeit.

3. Die Eimembran ist für Wasser, manche Elektrolyten, Saccharose und einige intravitalen Farben permeabel. Sie ist nur für hochkolloidale Lösung und Suspensionen impermeabel. Daher kann die Eimembran in Beibehalten des hohen osmotischen Druckes im Innern der Eier keine wesentliche Rolle spielen.

4. Der hohe und konstante osmotische Druck der Forelleneier ist keineswegs das Resultat eines Gleichgewichts zwischen den Konzentrationen der inneren Lösung und des äußeren Milieus. Durch Beobachtungen ist es erwiesen, daß bei beliebigem osmotischen Druck des umgebenden Milieus der osmotische Druck des Dotters mit dem Keim konstant bleibt, solange der Keim am Leben ist. Stirbt der Keim ab, so wird sofort der osmotische Druck des Dotters dem des äußeren Milieus gleich.

5. Die Osmoregulationen bei Forellenkeimen kommt als Resultat einer aktiven Tätigkeit der lebendigen Bestandteile des Organismus zustande. *W. Gerlach (Halle).*

Saller, A., Die Geschlechtsverschiedenheiten am Skelett von Rana temporaria. (Arch. f. Entwicklungsmech., 110, 1927.)

Frühere Untersuchungen insbesondere am Becken und der Vorderextremität beim Frosch hatten deutliche Geschlechtsunterschiede aufgedeckt. Die vorliegenden Untersuchungen bringen eine systematische Bearbeitung der Geschlechtsunterschiede an 180 Fröschen, 95 männliche und 85 weibliche, aus der Umgebung Kiels. Aus ihnen geht hervor, daß es ausnahmslos gelingt auf Grund der Skelettmasse ein Individuum

als männlich oder weiblich zu bestimmen. Am schwersten gelingt dies am Humerus, mit fast 100 % Sicherheit an den allgemeinen Körperproportionen. Weniger sicher um 50 % ist die Unterscheidung nach den Proportionen des Schultergürtels und Unterarmknochens, am unsichersten für das Becken und unmöglich an den Knochen der unteren Extremität. Die Variabilität ist für die absoluten Ausmaße im weiblichen Geschlecht im allgemeinen beträchtlicher als im männlichen, unter den Verhältniszahlen zeigt sich umgekehrt eine große Anzahl im männlichen Geschlecht variabler als im weiblichen. Besonders gering ist die Variabilität der Körperproportionen.

Der Hauptgrund für die Geschlechtsverschiedenheiten am Skelett von Rana temporaria dürfte in einer bei beiden Geschlechtern funktionell verschiedenen Beanspruchung des Skelettes zu suchen sein. *Gerlach (Halle).*

Esser, M., Ueber das Tiefenwachstum bei Portioleukoplakien. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Seit der Einführung der Kolposkopie in die Gynäkologie durch Hinselmann ist das klinische Bild und das häufigere Auftreten der Portioleukoplakien bekannt geworden. Verf. hat sich mit der Untersuchung der Portioleukoplakien am Leichenmaterial beschäftigt. Unter 200 obduzierten weiblichen Leichen über 18 Jahre konnte trotz günstigster Untersuchungsbedingungen nur ein Fall von Portioleukoplakie festgestellt werden, der insofern unter allen beobachteten Fällen eine Besonderheit bietet, als es sich hier um eine Leukoplakie der originären Portioschleimhaut handelt.

Histologisch findet sich eine Leukoplakie mit eigenartigem Basalrelief auf einer dünnen atrophischen Schleimhaut, wobei der Uebergang von der normalen Schleimhaut zu der Leukoplakie ein ununterbrochener, ohne jede scharfe Grenze ist. Ergänzend hierzu beschreibt Verf. noch den Befund einer Leukoplakie an einer abgesetzten Portio.

Im ersten Falle ist auf einer kurzen Strecke das Epithel verdickt und mit einer ziemlich homogenen Hornschicht bedeckt. Darunter findet sich eine zarte, einreihige Körnerzellschicht (Strat. granulosum). Die Basalzellen sind an dieser Stelle in das Bindegewebe mit unscharfer Begrenzung hinein gewuchert, vereinigen sich in einiger Entfernung von der Basalzellschicht wieder miteinander und erwecken den Eindruck eines infiltrierenden Wachstums. Die gewucherten Basalzellen lassen deutlich ein verändertes biologisches und färberisches Verhalten erkennen. Im zweiten Falle findet sich neben diesen Vorgängen auch schon ein deutliches Vordringen von soliden Epithelzapfen mit abnormer Zelldifferenzierung und zwiebelschalenartiger Schichtung in einem solchen Maße und an solch ungewöhnlichen Stellen, daß hier die Diagnose Krebs nicht mehr abgelehnt werden kann.

Alle bisher untersuchten Fälle zeigten ähnliche Befunde und zwar in verschiedensten Stadien. Ueber die Zeit, die sich von der Ausbildung einer Leukoplakie bis zur karzinomatösen Entartung erstreckt, läßt sich noch keine sichere Angabe machen. Wichtig aber ist es, daß sich in diesen Fragen Kolposkopie und Histologie weitgehendst ergänzen sollen. *Finkeldey (Halle).*

Lahm, W., Die unvollkommene Desquamation der Uterusschleimhaut in der Menstruation eine Ursache von Menorrhagien. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 7, S. 386.)

Die Endometritis glandularis im Sinne der glandulären Hypertrophie hat nichts mit einer Entzündung zu tun. Die Schleimhaut ist verdickt und zwar entweder zirkumskript in Form von Polypenbildung oder diffus als Plaquesbildung und flächenhafte Verdickungen. Dabei entspricht das Drüsenbild vollkommen den physiologischen Bildern. Das Stroma ist stets sehr zellreich, fibrillär und enthält zahlreiche auffallend derbwandige Gefäße. Vor allem aus der Derbheit der Gefäße schließt der Verf., daß diese Schleimhäute älter sind als 4 Wochen, daß sie mithin die Menstruation überdauert haben müssen. Hierdurch gibt sie Veranlassung zu Menorrhagien, Metrorrhagien, Dysmenorrhoe und Fluor. Auf ihrem Boden kann auch durch Verdünnung der funktionellen Schicht über der funktionslosen, verbreiterten Basalis die Placenta accreta entstehen. Aetiologisch können pathologische Zustände in der Corpus-luteum-Bildung, Gravidität, Abort und Adnexentzündungen irgendwelcher Art eine Rolle spielen. *Herold (Jena).*

Joachimovits, R., Plasmazellinfiltrate bei gonorrhoischen Salpingitiden. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 7, S. 406.)

Nachdem Verf. kurz zunächst über die Herkunft und die biologische Bedeutung der Plasmazellen spricht, gibt er dann an, an welchen Stellen im Genitale Plasmazellen auch unter normalen Verhältnissen gefunden werden. Was die Bedeutung des Plasmazellbefundes bei der gonorrhoischen Salpingitis anbelangt, kommt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß das reichliche Vorhandensein von Plasmazellen allein nicht als entscheidender Befund für die Diagnose Gonorrhoe gelten kann, ebenso wie in der Art und Weise des zelligen Aufbaus der Infiltrate nichts Charakteristisches liegt. Dagegen glaubt der Verf., daß die Lagerung der Zellinfiltrate bei der chronisch gewordenen Gonorrhoe einen deutlichen Hinweis auf die Genese der Erkrankung gestattet. Dabei finden sich ziemlich regelmäßig subepithelial gelegene Infiltrate, die in den verdickten Schleimhautfalten häufig axial angeordnet sind. Die Infiltrate folgen zum Teil dem Lauf der kleinen Gefäße, wobei die Zellen um Kapillarschlingen des subepithelialen Gewebes gelagert sind. Die Zellager und Zellnester liegen mit großer Regelmäßigkeit parallel zur inneren epithelbedeckten Oberfläche der Tuben. Geht das Infiltrat in die Tiefe, so erfolgt dies konzentrisch, entsprechend der konzentrischen Anordnung der Ringmuskulatur der Tube. Die oberflächliche Anordnung der Zellen wird in Zusammenhang mit den Lebensgewohnheiten des Gonokokkus gebracht, der in der Hauptsache ein Oberflächenparasit ist und nur ungern in größere Tiefen vordringt. *Herold (Jena).*

Neuweiler, W., Versuche über den Einfluß der Ernährung auf den Eintritt der Geschlechtsreife und das weitere Verhalten des ovariellen Zyklus. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, 1929, H. 1, S. 28.)

Bei seinen Untersuchungen, die er an jungen, nicht geschlechtsreifen Ratten von der 3. Lebenswoche an machte und bei denen als Test der Brunsteintritt nach Allen-Doisy benutzt wurde, beobachtete Verf., daß bei den verschiedensten Ernährungsarten, außer der natürlichen Ernährung, die Tiere nicht am Leben gehalten werden konnten. Durch einseitige Ernährung wurden Schädigungen am Genitalsystem

festgestellt, noch bevor im Allgemeinverhalten der Tiere irgendwelche Veränderungen eingetreten waren. Bei den meisten Ernährungsarten trat die Brunst mit größerer Verzögerung auf, während bei fast ausschließlicher Fettnahrung überhaupt kein Oestrus beobachtet werden konnte. *Herold* (*Jena.*)

Binder, H. und **Neurath, O.**, Ueber den Glykogengehalt der normalen, der hyperplastischen und der adenomyotisch dystopen Gebärmutterschleimhaut. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 81, 1929, H. 3, S. 170.)

Bei den Untersuchungen von 43 Fällen normaler Schleimhaut von denen 12 im Prämenstruum, 23 im Intervall, 6 im Postmenstruum und 2 in der Menstruation waren, konnten die Verf. folgendes feststellen: In der ersten Hälfte des Intervalls fand sich nur spärlich Glykogen im Stroma und in den angrenzenden Schichten der Muskulatur, während die Drüsen selbst frei von Glykogen gefunden wurden. In der Mitte des Intervalls war in den Drüsen nur spurenweise Glykogen vorhanden, dagegen fand es sich durchweg im Stroma und in der Muskulatur. In der zweiten Intervallhälfte war reichlich Glykogen in den Drüsen nachweisbar, wobei es sich in einer Reihe von Fällen lediglich in den Drüsen befand, während Stroma und Muskulatur frei waren. Im prämenstruellen Stadium fand sich reichlich Glykogen in den Drüsen und im Stroma. Auch in der Menstruation fand sich reichlich Glykogen, jedoch war es hier auf die oberflächlichsten Drüsen beschränkt, während die tieferen Drüsen und das Stroma frei waren. Auch bei den untersuchten Fällen von Hyperplasie der Schleimhaut, wie auch bei denen adenomyotisch dystoper Schleimhaut wurde in einer erheblichen Anzahl von Fällen Glykogen nachgewiesen. Bei der hyperplastischen Schleimhaut sowohl als auch bei der adenomyotisch dystopen verwischt sich häufig das Phasenbild des Zyklus. Trotzdem kann aber die charakteristische Glykogenspeicherung beibehalten werden. *Herold* (*Jena*).

Wohlwill, F. u. **Bock, H. E.**, Ueber Entzündungen der Plazenta und fetale Sepsis. (Arch. f. Gyn., Bd. 135, 1929, H. 2, S. 271.)

Verf. beschreiben in einer sehr ausführlichen Arbeit, in welcher ganz besonders auch die gesamte einschlägige Literatur berücksichtigt ist, 4 Fälle von hochgradiger diffuser Plazentitis, die bei Aborten eingetreten ist. Die Ursache der Aborte war in 2 Fällen krimineller Art, während in einem Fall ein Sturz angegeben wurde und es sich in dem anderen um einen spontan eingetretenen Abort handeln soll. Nachdem auf die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung einer Plazentitis eingegangen worden ist, gehen die Verf. zur Beurteilung ihrer eigenen Fälle über, für die sie auf Grund der Verteilungsart der Keime und der von ihnen ausgelösten geweblichen Reaktionen mit größter Wahrscheinlichkeit eine vom Kind ausgegangene metastatische Entzündung des Mutterkuchens annehmen. Die bestehende Plazentitis wird als Metastase einer Sepsis der Frucht aufgefaßt, etwas was bisher in der Literatur nicht bekannt war. Gegen Veränderungen der Plazenta nach Absterben der Frucht spricht besonders der histologische Befund, wobei die Chorionzotten in gutem Gewebszustand gefunden wurden, die Gefäße klafften und der synzytiale Zottenüberzug klare Zeichnung erkennen ließ. Ganz besonders wichtig ist aber für die Beurteilung, daß nach

den Befunden Walthards bei abgestorbenen und retinierten Plazentarteilen die Keimvermehrung in den Plazentaabschnitten mit nekrotischen Zotten und zwar in den intervillösen Räumen erfolgt. Bei den der Abhandlung zugrunde liegenden Fällen dagegen fanden sich die Bakterien in den fetalen Gefäßen neben einer Leukozytendurchsetzung des Zottenstromas mit minimaler Beteiligung der intervillösen Räume. Für die in den Zotten vorhandenen Leukozyten wird mütterliche Herkunft angenommen, da die zelligen Abwehrleistungen des fetalen Organismus bis zum 4. und 5. Fetalmonat nur gering zu sein scheinen. Was die Folgen derartiger metastatischer von fetaler Sepsis entstandener Plazentitiden anbelangt, so können neben schwersten Schädigungen der Frucht septische Erkrankungen der Mütter resultieren, die durch direkten Uebergang von Keimen aus den betreffenden Zotten in die intervillösen Räume unterhalten werden. *Herold (Jena).*

Beckmann, S., Ueber Spätblutungen im Wochenbett. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 7, S. 391.)

Verf. berichtet über einen Fall von abundanter Blutung im Wochenbett, bei dem als Ursache der Blutung eine Retension von Teilen der Deziduakompakta gefunden wurde. Dabei zeigte die Kompakta einen Zustand der hyalinen Degeneration mit sehr weiten zum Teil mit Thromben gefüllten Gefäßen. Die Blutung ist in diesen Fällen so zu erklären, daß durch die Retention der Dezidua mit der verminderten Rückbildungsfähigkeit der Kompakta die Involution der Gefäße verhindert wird und so gelegentlich starke Blutungen ausgelöst werden können. *Herold (Jena).*

Kermauner, F., Die Geburt in Streckhaltung des Kindes (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 94, 1929, H. 1, S. 1.)

Verf. sieht die Ursache der meisten Streckhaltungen wohl mit Recht in Veränderungen der Halswirbelsäule, die vor allen Dingen in Verbildungen einzelner Halswirbel besteht, wodurch die Beweglichkeit der Halswirbelsäule besonders im Sinne einer Beugung, aber unter Umständen auch weiterer Streckung, erschwert, ja sogar unmöglich gemacht werden kann. Hierdurch kommt es zu einer Aenderung des Ansatzpunktes der wirkenden Kraft (gemeint ist wohl der Fruchtachsen- bzw. Fruchtwirbelsäulendruck. Ref.) und auf diese Weise zur Geburt in Deflektionshaltung. (Es wird auf Grund dieser äußerst interessanten Feststellungen des Verf. nunmehr wohl notwendig sein, daß bei allen zur Sektion kommenden Neugeborenen, die irgendwie an den Folgen der Geburt zugrunde gegangen sind, auch die Frage zu prüfen, inwieweit derartige Verbildungen, wie sie vom Verf. benannt worden sind, vorkommen und sie in Einklang zu bringen mit dem Geburtsmechanismus des betreffenden Falles. Ref.) *Herold (Jena)*

Reyher, P. und **Walkhoff, E.**, Ueber die toxische Wirkung ultraviolett bestrahlter Milch. (Münch. med. Wochenschr. Jg. 75, 1928, H. 25, S. 1071.)

Ernährungsversuche an Mäusen und Meerschweinchen mit verschiedenen Arten bestrahlter Milch, bestrahltem Eigelb, sowie Darreichung von Vigantol führten zu folgenden anatomisch-histologischen Veränderungen: „Sinusendothelkatarrh“ der Milz mit Erythrophagie und Erythrozytenzerfall, toxische Nephrose mit Kalkablagerung,

schollige Degeneration des Herzmuskels. Diese Veränderungen traten um so schneller auf, je vitaminärmer die Nahrung dabei war, am stärksten bei trächtigen Tieren. Letztere gingen oft nach wenigen Tagen an Skorbut zugrunde. Die pathologischen Veränderungen werden wahrscheinlich auf die toxische Wirkung von Nitriten zurückzuführen sein, die sich in den bestrahlten Produkten bilden. Dagegen wird durch die Bestrahlung nicht nur kein Vitamin gebildet, vielmehr noch das Vitamin C vernichtet. Die Kalkablagerung in rachitischen Knochen — wie auch in anderen Organen — ist rein symptomatisch, veranlaßt durch die toxische Substanz.

Eine kausale Therapie der Rachitis liegt weder bei der Behandlung mit bestrahlter Milch noch Vigantol vor. *Husten* (*Steele*).

Pfannenstiel, W., Weitere Beobachtungen über die Wirkungsweise bestrahlten Ergosterins im Tierversuch. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 26, S. 1113.)

Die Verabreichung von Vigantol — bestrahltem Ergosterin in Olivenöl — an junge Kaninchen schon in einer Dosis von 2 Tropfen täglich führt zu den Erscheinungen der Hypervitaminose: es zeigen sich Freßunlust, struppiges Fell, Abmagerung, Durchfälle. Fortgesetzte Vigantolzufuhr führt zum Tode. Die Erscheinungen gehen bei zeitiger Absetzung des Vigantols zurück. *Husten* (*Steele*.)

Bamberger, Zur Frage der Vigantolschäden. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1928, H. 10.)

Vergleicht die von dem Verf. früher beschriebenen Vigantolschäden mit denen von Heß bei Kindern auftretenden Schäden nach verschiedenen Gaben amerikanischer bestrahlter Ergosterine. Die von ihm beschriebenen Schädigungen führt Verf. auf Zersetzungsprodukte oder Beimengungen des Präparats zurück, während Heß die Schädigungen als Hypervitaminose beschreibt. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Fischel, R. und **Epstein, B.**, Schwere Schädigungen von Kaninchen durch Vigantol. (Med. Klin., Nr. 1, 1929.)

Von verschiedenen Seiten wurde über Schädigungen berichtet, die mit bestrahltem Ergosterin, insbesondere dem Vigantol hervorgerufen wurden, ebenso mit bestrahlter Milch. Die mächtigen Wirkungen auf dem Kalk- und Phosphorstoffwechsel dieser Mittel sind nicht zu bestreiten, sie können aber bei höherer Dosierung — und die Frage der Dosierung ist noch sehr unklar — zu erheblichen Schädigungen führen.

Bei mit Vigantol behandelten Kaninchen sahen Verf. schwere Gefäßschädigungen auftreten, insbesondere sklerotischer Art. Bei einem Tier wurde eine Linsentrübung am rechten Auge beobachtet. Das Fell der Tiere wurde struppig, die Freßlust ließ nach. Nach dem Aussetzen des Vigantols verschwanden alle diese Erscheinungen wieder. Bei weiteren Versuchen trat eine hochgradige Abmagerung und ausgedehnte Verkalkung der Aorta ascendens und der Vena cava auf, die beide knorpelhart erschienen. Bei einem anderen Tier war die Leber auf das Doppelte vergrössert, von drüsenartigen, knorpelharten, kalkhaltigen Herden durchsetzt, die beim Einschneiden knirschten. Die histologische Untersuchung (Terplan) ergab ausgedehnte Nekrosen, bzw. eine Verkalkung des Leberparenchyms, so daß die verkalkten Leber-

zellbalken stellenweise wie ein Kalkgitter erscheinen. In der Umgebung der Herde ausgedehnte reaktive leukozytäre Entzündung. Im Bereich der verkalkten Leberzellen starke Bindegewebsvermehrung und mäßige Gallengangswucherung mit chronisch-entzündlicher Infiltration, also das Bild einer Zirrhose. Eine parasitäre Infektion der Leber ließ sich ausschließen.

Das Kaninchen ist also offenbar gegenüber dem Vigantol hochgradig empfindlich, während Meerschweinchen das Mittel gut vertragen. Es besteht die Möglichkeit, daß die kalkmobilisierende Wirkung des Vigantol über das Ziel hinausschießt und zu Schädigungen führt.

W. Gerlach (Halle).

Holtz, Fr. und **Brand, Th.**, Ueber einige Organveränderungen durch große Vigantolgaben. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 181, 1929, S. 227.)

Die Untersuchungen, die im Chemischen Laboratorium Göttingen (Windaus) ausgeführt wurden, stellen in Uebereinstimmung mit Kreitmair und Moll (Münch. med. Wochenschr., 1928, S. 637) fest, daß bei Ueberdosierung mit der 1000—10000fachen Menge von bestrahltem Ergosterin ausgedehnte Verkalkungen in der Niere und Lunge auftreten. Dagegen fanden die Autoren in den Gefäßen selten, in Leber, Milz und Nebennieren niemals Kalk. Gewichtsverlust trat nicht immer ein. Verschiedene Fabrikationsserien verhielten sich auch verschieden. Ein Parallelismus zwischen antirachitischer und verkalkender Wirkung ließ sich nicht feststellen, so daß angenommen wird, daß die Verkalkung die Wirkung eines während der Bestrahlung auftretenden Nebenproduktes sei. Die Versuche werden mit verschiedenen, während der Bestrahlung entstehenden Fraktionen fortgesetzt.

Schönheimer (Freiburg).

Maurer, E., Schropp, W. u. Ducrue, H., Ueber den Einfluß der Joddüngung auf Wachstum und Zusammensetzung der Nahrungspflanzen. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 75, 1928, H. 29, S. 1247.)

Durch Kaliumjodatdüngung ist es möglich, den Jodgehalt der Nahrungspflanzen erheblich heraufzusetzen ohne Schädigung des Pflanzenwachstums. Bei grünen Gemüsepflanzen betrug die Jodzunahme das 15—79fache, bei wesentlichem Unterschied zwischen den einzelnen Arten; bei gelben Rüben und Erbsen war die Jodzunahme immerhin beträchtlich, ganz gering war sie bei Bohnen, negativ beim Blumenkohl. Gleichzeitig war der Kalziumgehalt besonders bei Zuckererbsen und Gelbrüben herabgesetzt.

Die Untersuchungen beanspruchen ein Interesse im Zusammenhang mit der Frage der Jodprophylaxe des Kropfes. Allerdings ist die Resorption des Jods aus Gemüsenahrung relativ ungünstig.

Husten (Steele).

Schwarz, L., Einfluß der Ernährung auf die Eisenspeicherung der Leber und Milz der weißen Maus. [Beitrag zum Eisenstoffwechsel.] (Virch. Arch., 269, 1928.)

Die Leberzelle ist das Speicherungsorgan des enteral zugeführten Eisens. Die Sternzellen und die Zellen der Glissonschen Kapsel beteiligen sich nur durch Uebernahme des unmittelbar aus den Leberzellen frei gewordenen Eisens an der Speicherung. Die Milz dient

lediglich als Ablagerungsstätte zweiter Ordnung nach Ueberfütterung der Leber.

Die histochemisch und chemisch-analytisch gewonnenen Werte der Speicherungsmenge sind annähernd gleichlaufend. Sowohl die beginnende diffuse, wie auch die körnige Speicherung des Eisens, welche lediglich durch die künstliche Zufuhr bedingt ist, sind an bestimmte Schwellwerte gebunden. Beide sind der Ausdruck einer mengenmäßigen Zunahme des Eisens in der Leberzelle. Die unterste Grenze der chemisch feststellbaren Eisenmenge beträgt bei der diffusen Blaufärbung der Leberzellen etwa 0,12 %, bei der spurenweis beginnenden körnigen Speicherung etwa 0,2 bis 0,25 %.

Der Grad der Speicherung ist abhängig von der Art der Ernährung, und zwar speichern die Leberzellen unterernährter Tiere reichlicher Eisen als die eiweißreich ernährten Tiere.

Die verschiedensten Eisenpräparate verhalten sich unter Berücksichtigung ihres Eisengehaltes grundsätzlich übereinstimmend in ihrer Abhängigkeit von den Ernährungseinflüssen, die in erster Linie auf den hohen Eiweißgehalt der Nahrung zurückzuführen sind. Diese Wirkung ließ sich auch mit höheren Abbaustufen des Eiweißes, z. B. Pepton erzielen. Im gleichen Sinne wird durch die Eiweißwirkung auch die Entspeicherung beschleunigt.

Die nähere Bestimmung dieser Eiweißwirkung ließ sich zunächst noch nicht genau durchführen, jedoch lassen gewisse Beziehungen zu verwandten Vorgängen an parallellaufende Störungen der Oxydationsvorgänge denken.

Die ernährungsbedingte Abhängigkeit der Speicherungsverhältnisse scheint in derselben Weise für die Leberzellen wie für die speichernden Zellarten der Milz regelnd zu wirken. Die verschiedenen Eisenpräparate zeigten ein den vitalen Farbstoffen Neutralrot und Trypanblau entgegengesetztes Verhalten. Die gleichzeitige Speicherung verschiedener Stoffe in derselben Zelle hängt nicht von der mengenmäßigen Anhäufung des zuerst gespeicherten Stoffes ab, sondern ist im Rahmen des Fassungsvermögens der Zellen von der Verwandtschaft zum Speicherstoff abhängig. *Finkeldey (Halle).*

Cirio, Luciano, Ueber die Wirkung der Lipoid-Cholesterin-Uebererernährung auf Fleischfresser. (Virch. Arch., 269, 1928.)

Nachdem es gelungen ist, bei Pflanzenfressern mit Lipoid-Cholesterin-Nahrung Gefäßveränderungen hervorzurufen, erhebt sich im allgemein biologischen Interesse die Frage, ob diese Behandlung auch für Tiere mit anderem Stoffwechsel (Fleischfresser) schädlich werden kann.

Die bisher in der Literatur festgelegten Erfahrungen über die Wirkung der Lipoid-Cholesterin-Ueberfütterung bei Fleischfressern gehen dahin, daß man eine Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes und der Gewebe erzielen kann. Es liegt aber kein endgültiges Urteil darüber vor, ob auch ähnliche Gefäßveränderungen wie beim Kaninchen hervorgerufen wurden. Zudem ist zu eruieren, ob die verschiedenen Reaktionen auf die gleiche Schädlichkeit einen grundlegenden oder nur einen graduellen Unterschied bedeuten.

Die Versuche, die zur Klärung dieser Frage beitragen sollen, wurden an Katzen durchgeführt. Gleichzeitig wurden aber auch eine Reihe von Kaninchen zur Kontrolle mit behandelt.

Bei den Katzen mit spezifischer Behandlung fällt eine erhebliche Gewichtszunahme im Vergleich mit den Kontrollen auf, mit stärkster Fettanhäufung. In den Geweben findet sich eine erhebliche Lipoid-Cholesterin-Verfettung, unter denen die anisotropen Substanzen vorherrschen, die man zu den Cholesterinestern rechnen muß.

Die Hauptfundstellen sind Leber und Nebennierenrinde, aber derartige Befunde können auch vereinzelt bei unvorherbehandelten Tieren gefunden werden.

Das Vorkommen der Cholesterinester in Organen, die gewöhnlich frei davon sind, wie bei den Versuchstieren in der Milz, gibt einen wichtigen Anhalt für den Lipoid-Cholesteringehalt des Blutes und des Gesamtorganismus.

Auffallend ist nun, daß bei den Katzen, im Gegensatz zum Kaninchen, trotz aller charakteristischen Befunde einer Lipoid-Cholesterin-Verfettung die Gefäßwandveränderungen fehlen. Es ließ sich kein Unterschied hinsichtlich der Bildung der Wandschichten und deren Beziehungen zueinander herausfinden, die die verschiedenen Versuchsergebnisse beider Tierarten bei gleicher Behandlung mit Lipoid-Cholesterin-Ernährung erklären ließen.

Es ist anzunehmen, daß das verschiedene Verhalten der verschiedenen Tierarten (Fleischfresser und Pflanzenfresser) seinen Grund außer in dem verschieden hohen Lipoid-Cholesterin-Gehalt des Blutes, der eine Teilerscheinung des gesamten Lipoid-Cholesterin-Stoffwechsels ist, auch in besonderen Eigenschaften der verschiedenen Gewebe hat.

Finkeldey (Halle).

Kenzo, Kosui, Zur Kenntnis des Cholesterinstoffwechsels im bebrüteten Ei. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 181, 1929, S. 101.)

Zur Entscheidung der Frage, ob der Tierorganismus tatsächlich in der Lage ist, Cholesterin aufzubauen, ist schon verschiedentlich die Bebrütungsperiode herangezogen worden. Die Resultate der früheren Autoren waren aber widersprechend. Das Gesamt-Cholesterin erfährt im Hühnerei bis zum 14. Tage eine stetige Abnahme, danach steigen die Werte wieder an. Dabei kommt es zu Verschiebungen zwischen freiem und gebundenem Cholesterin in dem Sinne, daß sich im Laufe der Entwicklung die Esterverbindungen auf Kosten des freien Cholesterins vermehren. Analysen an Schildkröteneiern zeigten dasselbe Ergebnis. In diesen Versuchen ließ sich also die Neubildung des Cholesterins verfolgen.

Schönheimer (Freiburg).

Mladenovič, M. und **Lieb, H.,** Ueber den Einfluß der Formalin-Fixierung von Organen auf die Extrahierbarkeit der Lipoide. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 181, 1929, S. 221.)

Der Chemiker erhält vom Pathologen oft Organe zur Untersuchung, die in Formalin fixiert worden sind. Analysen an fixierten und unfixierten Leberteilen zeigten, daß durch Extraktion mit organischen Lösungsmitteln aus fixierten Organen ganz erheblich weniger gewonnen wird. Die Verluste sind sehr bedeutend. Am meisten werden die ätherlöslichen Phosphatide betroffen.

Schönheimer (Freiburg).

Lieb, H. und Mladenovič, M., Zerebrosidspeicherung beim Morbus Gaucher. 3. Mitt. (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 181, 1929, S. 208.)

Der von Hamperl auf der Pathologentagung 1928 mitgeteilte Fall (Virch. Arch., Bd. 271, 1928, S. 147) schien nach den ersten Analysen eine Splenohepatomegalie vom Typus Niemann-Pick darzustellen, weil sich anscheinend mit Aether größere Mengen von Phosphatiden extrahieren ließen. Beim Morbus Gaucher überwiegen dagegen Zerebroside und zwar das Kerasin. Die nähere Untersuchung dieses Falles, von dem allerdings nur sehr geringe Mengen von formolfixierter Leber und Milz zur Verfügung standen, ergab, daß es sich doch um einen Morbus Gaucher mit erheblichem Kerasingehalt handelt. Es stellte sich heraus, daß die primären Aetherextrakte nicht ohne weiteres zur Phosphorbestimmung verwandt werden dürfen, da in ihnen sehr reichliche Mengen von Zerebrosiden enthalten sein können, die erst entfernt werden müssen. Auch in diesem Fall ließ sich ebenso wie in den anderen Fällen in Milz und Leber zwar Kerasin, aber kein Phrenosin nachweisen. Das Kerasin wurde durch Elementaranalyse, Schmelzpunkt und optische Drehung identifiziert. Die Menge der ätherlöslichen Phosphatide stellte sich als sehr gering heraus. Der Cholesteringehalt war normal. Es werden quantitative Angaben über die Zusammensetzung des Lipoids gegeben. *Schönheimer (Freiburg).*

Hogenauer, Fritz, Zur Frage der ausgedehnten Eiseninkrustationen in der Milz. (Virch. Arch., 269, 1928.)

In der Literatur findet sich eine kleine Anzahl von Beobachtungen über das Vorkommen eines eigenartigen, in derben Bindegewebszügen der Milz liegenden Pigmentes, welches in Form länglicher, oft büschelförmig angeordneter Gebilde auftritt. Verf. konnte 2 einschlägige Fälle untersuchen. Im ersten Falle fand sich bei einer 43jährigen Frau eine hochgradig geschrumpfte Milz, die auf der Schnittfläche hellbraune Einlagerungen in einem schwieligen, grauweißen Gewebe erkennen läßt. Mikroskopisch liegen die teils kristallinischen, teils amorphen Massen im Bindegewebe, in den Spalträumen zwischen den Bindegewebsbalken und in Endothelien. Bei Eisenfärbung ergeben diese Gebilde eine starke Eisenreaktion. Die hochgradige Schrumpfung der Milz scheint durch eine länger zurückliegende Parenchymnekrose und Ersatz durch Bindegewebe entstanden zu sein. Größere Mengen eisenhaltigen Pigmentes deutet auf stattgehabte Blutungen hin, durch deren Organisation wahrscheinlich ein großer Teil des Bindegewebes entstanden ist. Die Angaben von E. J. Kraus, daß es sich bei diesem Pigment der chemischen Natur nach um ein Eisenphosphat handele, werden vom Verf. bestätigt. Im zweiten Falle fand sich das gleiche Pigment in Infarktnarben einer Milz. In einer dritten stark geschrumpften und sklerosierten Milz konnte das Pigment nicht nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Entstehungsbedingungen scheint es an das Vorhandensein von schwieligem Bindegewebe gebunden zu sein, auch spielen größere stattgehabte Blutungen eine Rolle, jedoch ist diese Frage noch keineswegs restlos geklärt und muß deshalb noch offen bleiben. Außer in der Milz ist das gleiche Pigment auch in Strumen, Eileiter und Gehirn beschrieben worden.

In einem Nachtrag nimmt Verf. zu der Arbeit von Askanazy und Schweizer „Ueber (sidero-)mykotische Splenomegalie" Stellung. Diese Autoren konnten bei 3 Fällen von ägyptischer Splenomegalie neben hämosiderinhaltigen Zellen Eiseninkrustationen von Bindegewebsbündeln finden, bei denen es sich nach der Darstellung um dieselben Herde handelte, die Verf. oben beschrieben hatte. Histologisch konnten die beiden Forscher Pilzfäden nachweisen, welche eine eisenhaltige Hülle besitzen und z. T. nur schwer von Bindegewebsbündeln zu unterscheiden sind. Schweizer nimmt an, daß beim Absterben der Pilzfäden die Eisensalze in die Umgebung diffundieren und andere Gewebsbestandteile durchtränken. Verf. hat bei nochmaliger Durchsicht seiner Präparate ähnliche Gebilde gesehen, stimmt aber hinsichtlich der Beurteilung mit Ausführungen Gammas überein, der eine Mykose ablehnt und die fraglichen Pilzfäden als regressiv veränderte und mit Eisen imprägnierte Bindegewebsfasern bezeichnet.

Finkeldey (Halle).

Buerger, Leo, Thromboangiitis obliterans. [Thromboangiitis obliterans.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 3.)

Bei Patienten, die an Thromboangiitis obliterans gelitten hatten, wurde Material aus dem Gerinnsel in einer verstopften Vene entnommen und in unterbundene Venen anderer Patienten eingebracht. Diese Versuche hatten, auch bei Affen, nie den Erfolg, daß sich eine Thromboangiitis einstellte. Wurde aber das Material in gleicher Weise, aber paravaskulär verimpft, so entwickelten sich an der Vene die für Thromboangiitis obliterans charakteristischen Veränderungen, mit neutrophilen Leukozyten und Gerinnseln, die zahlreiche kleine Riesenzellen einschlossen.

W. Fischer (Rostock).

Seifert, E., Ueber die klinische Bedeutung der sog. cholämischen Blutungsneigung. (Br. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 145, S. 265.)

Seifert weist nach, daß nicht die Schwere des Ikterus und seiner Nebenerscheinungen, nicht die Ausdehnung einer etwaigen Leberschädigung, nicht die Grundkrankheit, vor allem nicht die Anwesenheit und Anhäufung gallenfähiger Stoffe im Blut, zur Blutungsneigung der Ikterischen führt, sondern daß allein das Fehlen der Galle im Darm den Schaden bedingt. Dabei ist vorausgesetzt, daß die Gallensperre vollkommen ist und bereits eine gewisse Zeit lang anhält, solange, bis der notwendige D-Vitaminvorrat des Kranken aufgebraucht ist. Eine Aktivierung des D-Vitamins erzielt man durch Höhensonnenbestrahlung (Rachitis). In 8 Fällen, die Seifert mit Höhensonne vorbehandelte, ging die Blutgerinnungszeit von 12½ auf 3½ Minuten herunter. Seifert glaubt damit eine erfolgreiche Behandlung und Vorbehandlung der Ikterischen gefunden zu haben. Erst nach der Höhensonnenbestrahlung hat eine Erhöhung des Kalziumangebots einen Sinn, da ohne Mitwirkung des D-Vitamins eine Verwertung der Kalziumionen im inneren Stoffwechsel nicht möglich erscheint. *Th. Naegeli (Bonn).*

Laufer, O., Hyperthyreose und Hochdruck. (Med. Klin., 1929, Nr. 6.)

Während über die Herzschädigungen bei Basedow sowohl experimentell wie klinisch eingehende Untersuchungen vorliegen, ist das mit den Blutdruckverhältnissen nicht der Fall. Die wenigen Beob-

achtungen gehen in ihren Befunden weit auseinander, es werden sowohl blutdrucksteigernde als auch -senkende Wirkungen einerseits des Thyreoidins, andererseits der klinischen Hyperthyreose angeführt. Nach einer Uebersicht über die einschlägige experimentelle und klinische Literatur berichtet Verf. über 4 eigene Fälle. Selbstverständlich könnte man das Zusammentreffen von Hyperthyreose und Hochdruck für ein zufälliges halten, aber einmal weist auf einen Zusammenhang die konstitutionelle Bedingtheit hin, unmittelbarer die Tatsache, daß in 2 von 3 Fällen zugleich mit dem Rückgang der Hyperthyreose auch das Blutdruckniveau deutlich sank. In allen Fällen handelt es sich um Frauen, nie lag ein ausgesprochener Basedow vor, sondern nur Formes frustes.

Es ergibt sich also, daß das gleichzeitige Vorkommen von Blutdrucksteigerung und Schilddrüsenüberfunktion ziemlich häufig zu sein scheint. Ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen wird angenommen. Der Mechanismus muß in jedem Fall besonders geklärt werden. *W. Gerlach* (*Halle*).

Nielsen, Lurs, Kapillarmikroskopische Befunde bei Erythrocyanosis crurum. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 5, S. 199.)

Die Erythrocyanosis crurum entwickelt sich nach klinischen Beobachtungen in 3 Fällen auf konstitutioneller Basis. Grundlegend ist die reizbare Schwäche des Vasomotorensystems im Gesamtbilde des spastisch-anatomischen Symptomenkomplexes. Die Erythrocyanosis crurum ist charakterisiert durch eine Atonie des papillären Kapillarplexus, die kugelige, nierenförmige und eiförmige Bilder an den Schlingen hervorbringt. Es kommt zu Stasen und zur Ausschaltung des papillären Plexus aus dem Kreislauf. Nekrosen der Haut werden dadurch vermieden, daß vikarierend der subpapilläre Plexus eintritt. *Husten* (*Steele*).

Gawrilow, R., Experimentelle Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten im Blute verschiedener Abschnitte des Gefäßsystems. (Virch. Arch., 269, 1928.)

1. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten des Organvenenblutes ist zumeist geringer als diejenige der Erythrozyten des peripherischen Venenblutes. Bei beschleunigter Senkungsreaktion, sowohl unter physiologischen, wie auch pathologischen Bedingungen, ist dieser Unterschied besonders deutlich ausgeprägt.

2. Unter normalen Verhältnissen ist in Katzen die S. R. im Blut der unteren Hohlader (besonders für den unter dem Zwerchfell gelegenen Abschnitt) am meisten verzögert. Während der Verdauung wird diese Regel nicht eingehalten und die größere Verzögerung wird zumeist am Pfortaderblut beobachtet.

3. Auf Grund dieser Befunde ist aus der veränderten S. R. am peripherischen Blut, ein Rückschluß auf die Senkungsgeschwindigkeit am Blut anderer Gefäßgebiete nicht zulässig.

4. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, wenn sie aus ihrem eigenen Plasma einer anderen Vene übergeführt sind ist abhängig von den Eigenschaften des Plasmas.

5. Zusatz der verschiedenen Stoffe zum Plasma führt zumeist zur Verzögerung der Senkungsgeschwindigkeit in der Erythrozytenaufschwemmung.

6. Die Verschiedenheit der Senkungsgeschwindigkeit im Blut verschiedener Blutgefäße beruht darauf, daß die physiko-chemischen Eigenschaften des Blutplasmas verschieden sind. *W. Gerlach (Halle).*

Gutstein, M., Ueber den Bau der Erythrozyten. Erwiderung auf die Bemerkungen von V. Schilling zur Arbeit von Gutstein und Wallbach, dieses Archiv, Bd. 265. (Virch. Arch., 267, 1928.)

Polemik gegen Schilling. *W. Gerlach (Halle).*

Gutstein, M. und **Wallbach, G.**, Ueber den Bau der Erythrozyten. 3. Mitt. Untersuchungen über die Heinz-Ehrlichschen hämoglobinämischen Innenkörper. (Virch. Arch., 267, 1928.)

In der Arbeit werden eine Anzahl von Färbemethoden zur Darstellung der Innenkörper angegeben, die im Original nachgelesen werden müssen. *W. Gerlach (Halle).*

Natale, L. di und **Cantele, P. G.**, Das Blutbild nach Bluttransfusion. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 7.)

Untersuchungen an 22 menschlichen Patienten. Nach Transfusion von 100—200 ccm unverdünnten Blutes trat in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten 48 Stunden Vermehrung der Zahl der Erythrozyten ein, die in den nächsten Tagen anhielt und im Laufe eines Monats bei den Kranken zunahm, deren hämatopoetische Organe ursprünglich nicht alteriert waren. Bei Patienten mit Infektionskrankheiten, malignen Tumoren und myeloischer Leukämie ist die Wirkung weniger deutlich oder flüchtig. Manchmal findet in den ersten 24 Stunden ein plötzlicher Sturz der Zahl der Erythrozyten statt, dem fast immer bald der Anstieg folgt. Nach den ersten 48 Stunden beobachtet man oft ein einige Tage lang anhaltendes Vorkommen von Anisozyten, Poikilozyten und kernhaltigen Erythrozyten. Die Leukozyten verhalten sich inkonstant, im allgemeinen tritt sofortige Vermehrung nach der Transfusion auf, nur bei Leukämie manchmal Verminderung. *Kalbfleisch (Graz).*

Ferraro, Armando und **Davidoff, Leo M.**, Reaktion der Oligodendroglia bei Hirnverletzung. [The reaction of the oligodendroglia to injury of the brain.] (Arch. of path., Bd. 6, 1928, Nr. 6.)

Bei Katzen wurden Hirnteile aseptisch entfernt und die Stellen der Verletzung nach 12 Stunden bis zu 60 Tagen später histologisch untersucht. Verwendet wurde vor allem die Hortegasche Methode und die von Penfield angegebene Behandlungsmethode. Rasch nach der Verletzung ist eine akute Schwellung der Oligodendrogliazellen (die durch ihren rundlich ovalen Kern sich leicht von den Mikrogliazellen mit ihrem mehr dreieckigen Kern unterscheiden lassen) festzustellen, die bis etwa zum dritten Tage nachweisbar ist. Im Zentrum des Herdes finden sich auch Atrophieprozesse an den Oligodendrogliazellen. Ferner werden beobachtet die Prozesse der Hypertrophie und auch echter Hyperplasie; und insbesondere wurden verfolgt, wie durch Schwellung und auch aus hypertrophischen Zellen allmählich sich Fett-

körnchenzellen ausbilden können (was also nicht bloß, wie del Rio Hortega will, die Mikrogliazellen tun können).

W. Fischer (Rostock).

Fontana, L., Knochenmarksuntersuchungen in vivo in Fällen von Anaemia perniciosa. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 10.)

Eingehende vorwiegend zytologische Arbeit, die hauptsächlich auf den Befunden der Knochenmarkspunktion (Sternum, Tibia) basiert. Vor allem beschäftigt sich Verf. mit der Frage nach der Herkunft der Megaloblasten, unter Heranziehung der verschiedenen Ansichten der Autoren, ohne jedoch zu einem bündigen Schlusse gelangen zu können.

Kalbfleisch (Graz).

Frey, H. C., Das Verhalten der Megakaryozyten im menschlichen Knochenmark und deren Beziehungen zum Gesamtorganismus. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 3.)

Eine sehr umfangreiche und gründliche Arbeit über das Verhalten der Knochenmaksriesenzellen aus dem Institut von Askanazy. Die wesentlichsten Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

In der Morphologie der Knochenmarksriesenzellen lassen sich 6 verschiedene, für sich charakterische Zellformen unterscheiden. Zytogenetisch entspricht jedes dieser typischen Zellelemente einer bestimmten Entwicklungsstufe und funktionell haben zwei davon im Stoffwechselhaushalt des Organismus eine besondere Aufgabe: Die Promegakaryozyten und die jungen basophilen Knochenmarksriesenzellen sind Jugendformen, die azurophilgranulierten, gefäßanliegenden sind die Blutplättchenspender, die sog. Thromboblasten, die unspezifisch-granulierten, gefäßnah- und fernliegenden Elemente sind Reservezellen oder vikariierende Makrophagen und endlich die nackten Kerne und die ungranulierten alten Zellen sind Involutionsformen.

Die Anzahl der Knochenmarksriesenzellen pro qmm beträgt im Mark eines Erwachsenen zwischen mittlerem und oberem Femurdrittel rund 200—220. Bei 1460 qcm Knochenmark also eine Gesamtzahl von rund 300 Millionen. — Das Verhalten der myeloischen Riesenzellen scheint sowohl bei den verschiedenen Krankheitsformen, als auch in den einzelnen Phasen eines pathologischen Prozesses ein gesetzmäßiges zu sein. Entsprechend der zahlenmäßigen Schwankungen der übrigen Markelemente gibt es auch eine Megakaryozytose und eine Megakaryozytopenie. Bei gewissen Krankheiten wurden Vermehrungen bis zum 33fachen (10000 Millionen) und Verminderungen bis zum 50fachen (6 Millionen) festgestellt.

Die Funktion der Knochenmarksriesenzellen ist eine 2fache. Ihre Hauptaufgabe besteht in der Bildung von Blutplättchen, im Nebenamt funktionieren gewisse Entwicklungsstufen als vikariierende Makrophagen. — Als neue Beweise für die Blutplättchenbildung seien angeführt: Ein umfangreiches Material gestattete einen deutlichen Parallelismus zwischen der Anzahl der funktionstüchtigen Thromboblasten und derjenigen der Thrombozyten festzustellen. Ferner wurden im Frischpräparat neben einer metachromatischen Färbung des Mz.-Plasmas mit Methylenblau (Askanazy) Pyronin, Bismarkbraun und Kristallviolett, auch eine solche bei den Thrombozyten mit Methylen-

blau und Pyronin gefunden. — Die Phagozytose der Knochenmarksriesenzellen ist als eine physiologische Funktion dieser Elemente aufzufassen. Im Durchschnitt findet man in ca. 2% dieser Zellen geformte Einschlüsse. Unter normalen Bedingungen sind phagozytierende Elemente selten, bei pathologischen Prozessen dagegen zahlreich bis massenhaft, letzteres besonders bei eitrigen Entzündungen (bis 13%).

Die Bedeutung der Knochenmarksriesenzellen liegt in der Rolle der Thrombozyten bei den Gerinnungsprozessen und den Beziehungen zu den immunisatorischen Schutzvorrichtungen. Nach Untersuchungen des Verf. findet bei jedem Infekt ein intravaskulärer Thrombozytenzerfall statt. Die Megakaryozyten werden als „Merokrime Drüsenzellen aufgefaßt, die mittels der zum Zerfalle geborenen Thrombozyten die ubiquitären Spender der grobdisperse Blutkolloide liefern, welch letztere normalerweise die natürlichen Antikörper enthalten."

Siegmund (Köln).

Gerlach, Werner, Retikulo-Endothel und Leukozyten. (Virch Arch., 270, 1929.)

Die Frage der Herkunft der Leukozyten bei myeloischer Metaplasie in knochenmarksfernen Organen, vor allem Milz, Leber und Lymphknoten, steht neuerdings wieder im Mittelpunkt der Diskussion. Die meisten Blutforscher lehnen eine Kolonisation aus dem Knochenmark ausgeschwemmter unreifer Teile ab und sprechen sich für eine autochthone Entstehung aus. Nach neueren Untersuchungen von Jaffe besteht jedoch die Möglichkeit der Kolonisation. In der Frage der autochthonen Entstehung herrschen zwei Ansichten vor: die eine spricht den Retikulo-Endothelien oder den Gefäßwandzellen die Fähigkeit der Blutbildung durch Rückdifferenzierung zu, die andere, die vor allem Sternberg vertritt, von dem Erhaltenbleiben embryonal-myelopoetischen Gewebes.

Bei der kritischen Beurteilung vieler Untersuchungsergebnisse wirkt die willkürliche Dehnung des Begriffes „Retikulo-Endothel" erschwerend und ist die Quelle mancher Mißverständnisse.

In neueren Versuchen hat Malyschew zu der Frage — Retikulo-Endothel und Granulozytenbildung — Stellung genommen. Er hatte bei Kaninchen mit einer glühenden Nadel die Leber durchstochen und von einer halben Stunde an Leberstückchen untersucht. Als Ergebnis seiner Untersuchungen glaubt er die Fähigkeit der Kupfferschen Sternzellen, sich in freie Stammzellen zu verwandeln, aus denen dann Myeloblasten und Megakaryozyten entstehen, bewiesen zu haben.

Frühere und neuere Untersuchungen des Verf. boten Anhaltspunkte zur Kritik der Malyschewschen Ausführungen. Zunächst zwei Einwände gegen die Versuchsanordnung. Malyschew ging von dem Gedanken aus, eine allgemeine Reizung des blutbildenden Systems zu verhindern. Es gibt aber keinen Reiz, der, wo immer er auch angreift, nicht den Gesamtorganismus trifft. Weiterhin ist die Wahl des Versuchstieres — Kaninchen — nicht glücklich, da sich manchmal sichere Leukopoese im postfetalen Leben findet, ohne daß eine krankhafte Veränderung nachgewiesen wird. Zudem ist der Zellgehalt der Glissonschen Kapsel ein viel stärkerer als z. B. beim Meerschweinchen. Hier hatten die Versuche über die mesenchymalen Reak-

tionen niemals eine Umwandlung der Kupfferschen Sternzellen in Granulozyten gezeigt. Die Leberbilder zeigneten sich stets durch eine außerordentliche Uebersichtlichkeit aus, postfetale Blutbildungsherde wurden nie beobachtet.

Verf. hat deshalb durch neue Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen, die sich eng an die Malyschewsche Versuchsanordnung anlehnten, dessen Versuchsergebnisse nachgeprüft. Untersucht wurden Lebern und Nieren der Versuchstiere nach 2, 5, 10, 15, 20, 30 und 60 Minuten, nach 4, 12, 24 und 48 Stunden und nach 6, 10 und 15 Tagen.

Das Ergebnis der Befunde, die tabellarisch niedergelegt sind, wird dahin zusammengefaßt, daß eine Granulozytenbildung aus Kupfferschen Sternzellen unter den von Malyschew gewählten Versuchsbedingungen nicht stattfindet. Es kommt durch den thermischen Reiz zu der Gruppe von Veränderungen, die von der akuten Entzündung her geläufig sind: Aenderung der Stromgeschwindigkeit, gelegentlich Stase, Leukozytenauswanderung, Abgrenzung des Entzündungsherdes durch einen Wall ausgewanderter Leukozyten. Die Kupfferschen Sternzellen sind sämtlich mit der Phagozytose der Zerfallsmassen vollauf beschäftigt und sind schon nach 24 Stunden über und über mit Fett beladen. *Finkeldey* (*Halle*).

Goldzieher, M. A. und **Lurie, M.,** Untersuchungen über das retikuloendotheliale System 4. Wirkung der Hormone auf die Ausscheidung des Bilirubins. [Experimental studies on the reticuloendothelial system. 4. Effect of hormons on the elimination of bilirubin.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 4.)

Die Ausscheidung von Bilirubin erfolgt bei Kaninchen verschieden rasch. Anscheinend hat die Schnelligkeit der Ausscheidung etwas zu tun mit Wirkung von Hormonen der endokrinen Drüsen und vielleicht der Leber. Geprüft wurde die Wirkung von Epinephrin, Pituitrin und Insulin, von Schilddrüsenpräparaten und von Interrenin. Die Ausscheidung des Bilirubins, vermutlich auch die Bildung des Bilirubins, wird durch diese Stoffe, und zwar in verschiedenem Sinne, beeinflußt. *W. Fischer* (*Rostock*).

Pinkerton, Henry, Aleukämische Leukämie und atypische leukämoide Zustände. [Aleukemic leukemia and atypical leukemoid conditions.] (Arch. of path., Bd. 7, 1929, Nr. 4.)

Es werden 8 eigenartige Fälle mitgeteilt: Zunächst 2 Fälle von „aleukämischer myelogener Leukämie“ (52- und 61jähriger Mann); zweitens 3 Fälle von „aleukämischer Myeloblastenleukämie“ (58jährige Frau, 16jähriges Mädchen und 3jähriger Knabe); drittens akute „aleukämische Erythroblastose“ bei einem 7jährigen Knaben; viertens „leukämoide Infiltrate bei Sepsis“ (6jähriger Knabe) und endlich eine Anaemia splenica, die unter dem Bild einer myeloischen Anämie erschien, bei einem 52jährigen Mann. Die 5 Fälle von aleukämischer Leukämie, wie sie Pinkerton bezeichnet, wiesen bei gänzlich verschiedenem klinischem Bild übereinstimmende anatomische Befunde auf, unter denen Hyperplasie und extreme „Anaplasie“ des Knochen-

marks, die Anwesenheit extramedullärer Myelopoese besonders charakteristisch sind. Bei der hochgradigen Anaplasie der Knochenmarkszellen ist die eigentliche Natur der fraglichen vorherrschenden Zellen oft kaum mit Sicherheit festzustellen. Der Fall von aleukämischer Erythroblastose scheint ein Unikum zu sein. Es ist anzunehmen, daß leukämieartige Zustände und wohl auch echte Leukämien sich auf dem Boden einer vorher bestehenden nicht spezifischen Hyperplasie des blutbereitenden Gewebes entwickeln können. Auf die vielen interessanten Einzelheiten der verschiedenen Fälle kann hier nicht näher eingegangen werden. *W. Fischer (Rostock).*

Dameshek, William, Savitz, Harry Austryn und **Arbor, Benjamin,** Chronische lymphatische Leukämie bei 56jährigen Zwillingen. [Chronic lymphatic leukemia in twin brothers aged fifty-six.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 92, 1929, Nr. 16.)

Bei einem 56jährigen Paar von Zwillingsbrüdern wurde chronische lymphatische Leukämie festgestellt, die bei beiden nach 1—2jähriger Dauer zum Tode führte. Der Tod erfolgte bei dem Patienten mit etwas kürzerer Gesamtkrankheitsdauer 2 Monate nach dem Tod des Bruders. Beide Brüder waren sonst immer gesund gewesen. Es wird angenommen, daß eine konstitutionelle Anomalie für das als Tumor aufgefaßte Leiden vorgelegen habe. *W. Fischer (Rostock).*

Lasch, F., Ein Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Agranulozytose. (Med. Klin., 1929, Nr. 11.)

Verf. berichtet über einen klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch untersuchten Fall von Agranulozytose, der geeignet ist, das Krankheitsbild in ätiologischer Beziehung zu klären. Bei einer 62jährigen Frau, die seit 12 Jahren an chronischem Gelenkrheumatismus litt, trat ganz plötzlich aus voller Gesundheit eine schwere Entzündung der Tonsillen und des lymphatischen Rachenrings auf, die mit extremer Leukopenie und völliger Agranulozytose einherging und in 3 Tagen zum Tode führte. Aus dem Blut der Patientin wurde in vivo Diplococcus lanceolatus in Reinkultur gezüchtet, der gleiche Erreger wurde nach dem Tod im Milzausstrich nachgewiesen. Klinisch entsprach das Krankheitsbild bis auf einen Punkt dem von W. Schultz beschriebenen. Es fehlte der Ikterus. In den Schnittpräparaten fehlten die myeloischen Elemente ganz.

Verf. schließt aus dem Befund von Diplococcus lanceolatus, daß es sich um einen schweren septischen Prozeß gehandelt hat. Für eine Selbständigkeit des Krankheitsbildes gibt der vorliegende Fall keinen Anhaltspunkt. Er zeigt vielmehr, daß zu mindest ein Teil der Krankheitsfälle von Agranulozytose nur eine Verlaufsform einer schweren, sehr rasch verlaufenden, septischen Erkrankung darstellt, die wahrscheinlich vom Rachenring ausgeht und mit völliger Lähmung des Granulozytenapppar ates einhergeht. *W. Gerlach (Halle).*

Dubinskaja, Berta, Ueber die Riesenzellformen der Myelose. (Virch. Arch., 270, 1928.)

Untersuchung eines Falles, der klinisch und pathologisch-anatomisch als subleukämische Myelose betrachtet werden muß, und bei dem histologisch eine gesteigerte Riesenzellbildung in den extra-

medullären Blutbildungsherden, vor allem in der Milz, bemerkenswert war. Ueber die Herkunft dieser Riesenzellen äußern sich nur die Autoren mit Bestimmtheit, die sie mit den lokalen retikuloendothelialen Elementen in ursächlichen Zusammenhang bringen. Im Gegensatz hierzu hält Verf. auf Grund der morphologischen Eigentümlichkeiten diese Zellen für Megakaryozyten, und zwar werden diese Zellen in Zusammenhang mit den myeloischen Herden gebracht, wo Uebergänge zu den Riesenzellen beobachtet wurden. So konnten besonders in der Milz solche Herde gefunden werden, die völlige Uebereinstimmung mit dem blutbildenden Gewebe des Knochenmarkes zeigten. Es hat wahrscheinlich bei diesem Falle von pathologischer embryonaler Blutbildung die Milz die Funktion des Knochenmarkes übernommen.

Hinsichtlich der Entstehung dieser Blutbildungsherde konnte ein genügender Beweis für die Entstehung aus den Gefäßwandzellen oder aus den Retikulum- oder adventitialen Zellen nicht erbracht werden. Jedoch glaubt Verf. auf Grund des Auftretens von Blutzellen, die den retikuloendothelialen Zellen entstammen, in diesem Falle von pathologisch-extramedullärer Blutbildung die myeloische Metaplasie der Milz und teilweise auch der Leber als eine hämatopoetische Retikuloendotheliose ansprechen zu können.

Zum Schluß wird noch über einen 2. Fall berichtet, bei dem die Abweichung der Blutbildung und die Annäherung an den embryonalen Typus keine so tiefgreifende war. Aber auch hier eine riesenzellige Form der myeloischen Umwandlung der Milz neben einem subleukämischen hämatologischen Blutbilde. *Finkeldey* (*Halle*).

Capelli, C., Ueber Milzregeneration. (Arch. per le Scienze med., 8, 1929, H. 1, S. 30.)

Versuche an 30 Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen. Es wurden Einschnitte in die Milz oder Keilexzisionen ausgeführt und die Tiere nach 60 Stunden bis 3 Monaten getötet. Der Eingriff löst starke Allgemeinwirkung in der Milz aus (Hyperämie, Vermehrung der Pigmentzellen). Wird Netz auf die Milzwunde gelegt oder gelangt es spontan dorthin, so tritt darin keine Neubildung von Milzgewebe auf. Wohl aber findet nach Verf. eine, wenn auch beschränkte Neubildung von Milzgewebe bei der Ausfüllung des Defektes statt, eine Ansicht, der Ref. auf Grund der Beschreibung und der beigegebenen 2 Abbildungen nicht beipflichten kann. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Blavet di Briga, C., Beitrag zur Frage der essentiellen Hämaturie. (Arch. per le Scienze med., Bd. 52, 1928, H. 2.)

Vierunddreißigjähriger Mann. Seit 2 Jahren Hämaturie und schwere Anämie. Klinische Diagnose: Einseitige essentielle Hämaturie. Nierenexstirpation. Schnelle Heilung. Niere leicht vergrößert, rotbraune Flecke in der glatten roten Oberfläche. Mikroanatomisch: Fleckförmige kleinzellige Infiltrate, Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, das stellenweise ähnlich wie Schleimgewebe aussieht. Im Bereiche der braunen Flecke stark erweiterte, mit Blut gefüllte Kanälchen, hämorrhagische Infarzierung des Zwischengewebes; das Lumen vieler kleiner Gefäße durch Bindegewebe verschlossen, worin Lücken mit wohlerhaltenen Erythrozyten. Glomeruli meist intakt.

Die Befunde sprechen für eine nicht näher definierbare, im wesentlichen funktionelle Kreislaufstörung, an die sich Veränderungen im Nierengewebe und Gefäßthrombose angeschlossen haben. Dadurch sind abnorme Zirkulationsbedingungen entstanden, als deren Folgen die immer mehr zunehmende Hämaturie aufgetreten ist.

Kalbfleisch (Graz).

Freifeld und **Ginsburg,** Ueber die Herkunft der Oxidasesubstanzen in den Mononukleären. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.)

Die an Zellkulturen gemachten Beobachtungen der Verf. lassen die oxydasepositiven Substanzen der Mononukleären als phagozytären Ursprungs erscheinen.

Schmidtmann (Leipzig).

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 12.
Ausgegeben am 29. Juni 1929.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die 24. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft vom 4.—6. April 1929 in Wien.

Nach Selbstberichten zusammengestellt
von Dr. **Richard Paltauf,** Prosekturadjunkt.
Wien, Krankenhaus Wieden.

Im neu erbauten Hörsaal des Pathologischen Institutes der Universität Wien fand vom 4.—6. April die 24. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt, welcher am 3. April ein Begrüßungsabend vorangegangen war.

Der Vorsitzende, Herr M. Borst-München, brachte zunächst einen kurzen Bericht über die Veränderungen im Stande der Gesellschaft während des abgelaufenen Geschäftsjahres und eröffnete die Tagung mit einer Rede, deren wesentlichen Inhalt verschiedene Betrachtungsarten krankhafter Vorgänge, sowie der Zweckmäßigkeitsbegriff und neue naturwissenschaftliche Anschauungen bildeten. Herr R. Maresch-Wien gab in seiner Rede einen kurzen Ueberblick über die Geschichte des Wiener Pathologischen Institutes und die von Rokitansky begründete Sammlung wertvoller Präparate, deren Neuaufstellung eben beendet wurde. Herr L. Arzt-Wien begrüßte als Dekan der medizinischen Fakultät die Gesellschaft.

In der Geschäftssitzung am 5. April wurde für das nächste Jahr Herr Rössle-Basel zum Vorsitzenden und Berlin zum Versammlungsort gewählt. Als Verhandlungsthema wurde die hämorrhagische Diathese bestimmt; zu Ref. sind Herr M. B. Schmidt-Würzburg und Herr Morawitz-Leipzig in Aussicht genommen. Auch einige Statutenänderungen wurden in dieser Sitzung beschlossen.

1. Herr **H. Groll**-München: Experimentelle Untersuchungen über die Reaktion des lymphatischen Apparates der Milz bei Hunger, Blutverlust und Infektion.

Bei experimentellen Untersuchungen über die Reaktion des lymphatischen Apparates der Milz ergab sich, daß durch Hunger keine Veränderungen an den Lymphfollikeln hervorgerufen wurden. Bei Infektion mit Bac. Paratyphus-Breslau verschwanden die Keimzentren, epitheloide Zentren zeigten sich nur in ganz geringem Grade. Auf Entziehung einer mäßigen Blutmenge erfolgte meistens eine deutliche Vermehrung und Entfaltung der Keimzentren. Die Experimente sprechen mehr für die alte Theorie, wonach die Follikelkerne lymphoplastische Keimzentren sind, als für die neue Auffassung, als sog. Reaktionszentren. Die schon längst bekannte Veränderlichkeit der Milzfollikel konnte bei den Versuchen bestätigt werden und dabei gezeigt werden, daß die Umwandlung außerordentlich rasch schon in wenigen Tagen vor sich gehen kann.

Diskussion: Lubarsch fragt nach dem Verhalten der Retikulumzellen und ob Galleperitonitis dieselben Reaktionen bewirkt wie die bakterielle Infektion des Peritoneums. M. B. Schmidt ist für die Fortsetzung der Versuche mit anderen Bakterien. Epstein. Klinge.

2. Herr **Klinge**-Leipzig: Experimentelle Untersuchungen über die gewebliche Ueberempfindlichkeit der Gelenke. (Zur Pathogenese des Rheumatismus.)

Kaninchen wurden mit verschieden hohen Dosen von Pferdeserum in wechselnden Zeitabständen vorbehandelt und wiederholt ins Gelenk reinjiziert. Durch zeitliche und quantitative Abstufung der Sensibilisierung läßt sich willkürlich die Reaktionslage des Gelenksmesenchyms bestimmen, derart, daß Reinjektion — je nach dem Grad der Sensibilisierung — mit ganz verschiedenen morphologischen Entzündungserscheinungen beantwortet wird. Man hat es in

der Hand, leukozytäre und rein monozytär-histiozytäre Entzündungsbilder in der Synovia entstehen zu lassen. Nach wiederholten Reinjektionen ins Gelenk tritt hier, bei völlig aseptischen Verhältnissen, eine mit Pannusbildung einhergehende Arthritis und Periarthritis auf, mit eigenartigen, subendothelial gelegenen — anaphylaktischen — Verquellungsnekrosen des Bindegewebes von knötchenartiger Form. In den gelenknahen Weichteilen entstehen dieselben Nekrosen, zusammen mit herdförmigen Makrophagenwucherungen. In der benachbarten Skelettmuskulatur bildet sich herdförmiger, an wachsartige Degeneration erinnernder, scholliger Zerfall mit lebhafter Resorption durch große, epitheloide Zellen, die Knötchen bilden. Die Arterien und Venenwände zeigen an Arteriitis nodosa erinnernde, herdförmige Intimadegeneration. An den Herzklappen finden sich myxomatöse, knotenförmige Verdickungen des subendothelialen Gewebes mit Einlagerung hyaliner, scholliger Massen. Im Herzmuskel lassen sich auf das Interstitium beschränkte Granulome aus basophilen Makrophagen und Riesenzellen nachweisen und außerdem größere, auf die Muskelfasern übergreifende und diese zerstörende herdförmige, in Vernarbung übergehende Infiltrate.

Diese als anaphylaktische Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates aufzufassenden morphologischen Veränderungen werden mit den sehr ähnlichen Bildern des menschlichen Rheumatismus in Parallele gesetzt.

Diskussion: Rössle sah die gleichen Veränderungen bei Immunisierung mit Blut und Serum an der Pleura von Kaninchen. Die Knötchen glichen Tuberkeln. Fahr, Aschoff und Emmerich lehnen für diese Veränderungen (anaphylaktische Reaktion) jeden Zusammenhang mit den spezifischen rheumatischen Veränderungen ab.

3. Herr **Lauche**-Bonn: Fettstoffwechselstudien an Gewebskulturen.

Der Vortr. versuchte die noch recht unklaren feineren Vorgänge bei der Verfettung an Gewebskulturen zu studieren. Er berichtet über Verwertung artfremden Fettes durch verschiedene Zellarten. Unter den gewöhnlichen Bedingungen verfetten in der Gewebskultur weder epitheliale, noch mesenchymale Hühnerzellen, noch die Zellen des Arsen-Hühnersarkoms, wenn sie in reinem Hammelplasma gezüchtet werden. Durch Zusatz der zu untersuchenden Stoffe zu dem Hammelplasma läßt sich nun die Resorbierbarkeit der verschiedenen Fette unter wechselnden Bedingungen studieren. Versuche an Mischkulturen von Menschen- und Hühnergewebe ergaben, daß zwar Hühnerzellen menschliches Fett aufnehmen, aber nicht umgekehrt die normalen menschlichen Zellen das Hühnerfett. Menschliche Tumorzellen haben anscheinend die Fähigkeit, in der Kultur Hühnerfett zu speichern. Zur Identifizierung von Fettarten mit stärker differierenden Schmelzpunkten benutzte der Vortragende den Mikromanipulator in Verbindung mit einer eigens konstruierten Glaskammer, die es gestattet, die zu untersuchenden Kulturen durch kaltes bzw. heißes Wasser auf jede beliebige Temperatur abzukühlen oder zu erwärmen. Die Apparatur wird in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie genauer beschrieben.

Diskussion: Lubarsch fragt, ob die großen Fetttropfen innerhalb der Zellen entstanden oder aus dem Kulturmedium aufgenommen sind? Verfettung tritt nicht nur bei Kultur von Hühnergewebe auf. Aschoff glaubt zu verstehen, daß die großen Fetttropfen aufgenommen sind. Fischer-Wasels: Nicht jede Fettaufnahme bedeutet Degeneration. Lauche (Schlußwort) betont, nur von Verfettung, nicht von Degeneration gesprochen zu haben. Bei Sudanfärbung findet sich um die Kultur ein weniger intensiv gefärbter Hof, was für Fettaufnahme der Kultur spricht.

4. Herr **Schopper**-Gießen: Explantiertes Netz.

Die in einschichtiger Lage ausgebreiteten Netzstücke vom Meerschweinchen wurden nach Maximow gezüchtet. Als Nährmedium dienen Meerschweinchenplasma und verdünnter Hühnerembryonalextrakt 1:1. Die Serosadeckzellen wachsen in breiter Fläche aus dem Stück heraus. Sie vermögen innerhalb des Stückes die z. T. beim Ausbreiten des Netzes hervorgerufenen Lücken zu überbrücken und, wenn auch etwas unregelmäßig, die Struktur des Netzes nachzuahmen.

An den Kapillaren beobachtete er progressive Veränderungen in Form von ausgedehnter Sproßbildung und andererseits regressive Veränderungen in Form von Auflösung. Die Konturen der Kapillaren lockern sich in höheren Passagen auf. Die Endothelzellen gehen z. T. zugrunde, der größere Teil bleibt

aber erhalten und geht in spindelförmige und verästelte Zellformen über, die von den Serosadeckzellen an ihren dunklen, schmalen Kernen auch in höheren Passagen zu trennen sind. Diese Umwandlung der Kapillarendothelien wird in gleicher Weise gedeutet, wie wir uns die Umwandlung der Kapillaren beim Uebergang vom Granulationsgewebe in das Narbengewebe vorstellen dürfen.

5. Herr **Jos. Tannenberg**-Frankfurt a. M.: Ueber die Umwandlung von Fibroblasten in Makrophagen in der Kultur.

Es wurde auf mannigfache Art und Weise versucht Fibroblastenreinkulturen, die aus Hühnerembryo gezüchtet waren, in Makrophagen zu verwandeln, bzw. zu entscheiden, ob die veränderten Zellen nur makrophagenähnliches Aussehen gewonnen oder auch die funktionellen Eigenschaften von echten Makrophagen angenommen hatten. Durch Zusatz von Atropin zum Nährmedium konnten aus Fibroblastenreinkulturen bei gewissen Konzentrationen Zellen erhalten werden, welche äußerlich von den Makrophagen in Wanderform nicht zu unterscheiden waren. Das wesentliche Ergebnis der Atropinversuche war jedoch eine Wachstumshemmung.

Durch Zusatz von Bakterienkolonien konnte eine echte Umwandlung von Fibroblasten in Makrophagen ebenfalls nicht erzielt werden. Das Ergebnis war in erster Linie eine Wachstumshemmung der Kulturen, ferner das Entstehen von makrophagenähnlichen Bildern durch Zerfall der Fibroblastensynzytien in einzelne Zellindividuen.

Durch Aufbewahren von Fibroblastenreinkulturen bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank konnte im Verlauf von 2—4 Wochen ebenfalls eine von der Peripherie nach dem Zentrum zu fortschreitende Auflösung des Fibroblastensynzytium in einzelne Zellen vom Aussehen von Makrophagen nachgewiesen werden. Aber auch hier handelte es sich nur um eine scheinbare Umwandlung wie Weiterzüchtungsversuche und vitale Farbstoffspeicherungsversuche ergaben.

In diesem Zusammenhange wurde auch eine Nachprüfung der Umwandlungsversuche von Laser aus dem Institut von Albert Fischer mit Urethanzusatz zum Nährmedium vorgenommen. Dabei ergab sich, daß in den so behandelten Kulturen nach dreimaliger Umbettung eine Speicherung von Karmin nachweisbar war. Aber in den Kontrollen ließ sich nach dieser Zeit ebenfalls eine gleich starke Speicherung nachweisen, so daß auch hier von einer Umwandlung nicht gesprochen werden kann.

In Speicherungsversuchen mit Tusche, Lithionkarmin und Trypanblau konnte ferner festgestellt werden, daß auch die Fibroblasten in der Kultur die Fähigkeit haben, Farbstoffteilchen aufzunehmen und zu größeren mikroskopisch sichtbaren Farbstoffkörnchen zu kondensieren. Sie unterscheiden sich in diesem Punkte also nicht prinzipiell von den Makrophagen, sondern nur quantitativ. Der quantitative Unterschied ist aber ein so großer, daß eine Trennung dieser Zellgruppen danach aufrecht erhalten werden kann.

Während eine Umwandlung von Fibroblasten in Makrophagen sich nicht hat erzielen lassen, konnte dagegen unter dauernder mikroskopischer Beobachtung im Heizkasten eine Umwandlung von Gewebsmakrophagen in Fibroblasten beobachtet werden. Dies war möglich bei Züchtung von embryonalen Herzmuskelstückchen oder Gewebe von der Extremität eines Embryos in einem Nährmedium, dem von Anfang an Tusche, Lithionkarmin oder Trypanblau zugesetzt war. Der Anschluß von solchen hochgespeicherten Makrophagen erfolgte an das Fibrozytennetz unter einer gleichzeitigen Aufsplitterung der groben Farbstoffteilchen in immer feinere bis submikroskopische.

Bei den Dauerbeobachtungen von gespeicherten Kulturen im Heizkasten konnte auch gezeigt werden, daß gespeicherter Farbstoff aus Makrophagenzellen wohl auf die Tochterzellen übergehen kann, daß das aber nicht immer der Fall zu sein braucht. Es hat sich nachweisen und durch spätere Härtung der Präparate bestätigen lassen, daß aus hochgradig gespeicherten Zellen völlig farblose Tochterzellen hervorgehen können.

Diskussion: Lubarsch, Aschoff, Fischer-Wasels, Klinge, Weiler, Borst. Es wird hauptsächlich die Unklarheit der Zellnomenklatur besprochen.

6. Herr **Axel Wallgren**-Helsingfors: Ueber die Wirkung des Lichtes auf die neutrophilen Granulozyten des normalen Menschenblutes.

Redner berichtet über die Veränderungen der neutrophilen Granulozyten des normalen Menschenblutes, wenn sie der Wirkung des Strahlenbündels eines Zeissschen Kardioid-Dunkelfeldkondensors mit einer Leitzschen 6-Ampere-Liliputbogenlampe als Lichtquelle ausgesetzt werden.

Es wurden zuerst der normale Amöboidismus und die Tropfenverschiebung beschrieben, wie sie sich in dem für die Zellen indifferenten Licht zeigen, das mittels Filtration durch ein Wärmefilter und ein Ostwaldsches Paßfilter Nr. 5, das nur rote, gelbgrüne und grüne Strahlen durchläßt, hervorgerufen wird.

Wenn das Paßfilter entfernt wird hört der Amöboidismus alsbald auf und es treten schnellwechselnde blasen- oder knospenförmige Vorsprünge aus der Grenzfläche der Zellen hervor. Dieses Phänomen hört allmählich auf, wenn die Zelle längere Zeit bestrahlt wird.

In der Granularmasse der Zelle tritt eine lebhafte Brownsche Bewegung und eine Verschiebung von Tropfen der flüssigen Granularmasse gegen das Mikrozentrum der Zelle auf. Bei fortgesetzter Bestrahlung fällt die Zelle stets einer Kolliquation anheim.

Es deutet alles darauf hin, daß der Hauptangriffspunkt der strahlenden Energie in der Grenzfläche der Zelle, nicht im Zellkern liegt. Diese Auffassung wurde dadurch unterstützt, daß ein kernfreies, in amöboider Bewegung begriffenes Stück eines Granulozyten durch Bestrahlung völlig in derselben Zeit und auf dieselbe Weise beeinflußt werden konnte wie eine vollständige, kernführende Zelle.

7. Herr **E. J. Kraus**-Prag: Ueber ein eigenartiges Granulom der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle.

Bisher anscheinend noch nicht beschriebene, flächenhaft sich ausbreitende, zu gangränösem Zerfall neigende Neubildung im Bereich der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle bei 3 Männern, von denen 2 nach 7 bzw. 23 Monaten an Kachexie, der 3. nach $5^1/_2$ Monaten an Verblutung aus der zerfallenden Wucherung gestorben waren.

In 2 Fällen handelt es sich um ein sicheres Granulom, offenbar spezifischer Natur, während in dem 3. Fall nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob hier ein Granulom mit bloß sarkomähnlicher Wucherung oder ein echtes Sarkom, allenfalls auf Basis eines Granuloms vorliegt.

Das histologische Bild erinnert in 2 Fällen bis zu einem gewissen Grade an Lymphogranulomatose, doch erscheinen die regionären Lymphknoten ebenso wie in dem 3. Falle frei, so daß Lymphogranulomatose ausgeschlossen werden muß; ebenso kommen alle anderen bekannten, spezifischen Granulome nicht in Frage. Metastasen waren nirgends nachweisbar.

Die bakterioskopische Untersuchung ergab in 2 Fällen zahlreiche Spirochäten und fusiforme Stäbchen innerhalb der Neubildung sowie im Narbengewebe; offenbar als sekundär eingewanderte Parasiten.

Für die 2 sicher als Granulom erkannten Fälle wird die Bezeichnung Granuloma gangraenescens vorgeschlagen.

Diskussion: Fahr erinnern die Bilder an die Befunde bei Agranulozytose und Noma. Aschoff betont ebenfalls die Aehnlichkeit mit Noma. In einem der Fälle glaubt er, daß ein Sarkom vorliegt. Schmorl neigt bei so vielen Kernteilungsfiguren zur Diagnose Sarkom, jedoch sei eine Lymphogranulomatose oder ein anderes Granulationsgewebe in solchen Fällen nicht auszuschließen. C. Sternberg gibt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulomatose und Sarkom zu, möchte aber bezüglich der Annahme von Uebergängen zwischen beiden Erkrankungen zu größter Vorsicht raten.

8. Herr **A. Abrikossoff**-Moskau: Ueber das Schicksal der spontan auftretenden Fettgranulome (lipophagen Granulome).

In 9 Fällen erweisen sich Knötchenbildungen, die im Anschluß an Fleckfieber aufgetreten sind, als spontane Fettgranulome, die bei den Patienten 7—8 Jahre existierten. Verf. unterscheidet folgende 5 Ausgangsmöglichkeiten dieser Fettgranulome (lipophagen Granulome):

1. Fettresorption mit Umwandlung des Granulationsgewebes in ein Konglomerat tuberkelähnlicher Gebilde, welche sich fibrös umbilden.

2. Fettresorption, wobei der entstandene Hohlraum nicht zusammensinkt, sondern sich in eine seröse Zyste umwandelt.

3. Fettresorption mit einem Zusammenfallen des Hohlraumes und Bildung konzentrisch geschichteter Narben.

4. Herdförmige Verkalkung des Fettgewebes mit Einkapselung.

5. Totale Petrifikation des nekrotischen Fettzellgewebes mit nachfolgender Inkapsulierung.

Diskussion: Schmorl: Bei systematischen Untersuchungen des Knochenmarkes fanden sich bis kirschkerngroße Fettgranulome; der Uebergang in die distale Metaphyse des Femurs ist eine Prädilektionsstelle. C. Sternberg hebt hervor, daß tuberkelähnliche Knötchen auch bei Resorption nekrotischen kollagenen und elastischen Gewebes entstehen können. Benda fand fetthaltige Riesenzellen in einem subkutanen knötchenförmigen Granulationsgewebe des Unterschenkels. Beitzke fand im Fettgewebe nach Traumen ähnliche Veränderungen, die auch Blutpigment enthielten. Gruber: Bei hungernden Mäusen fand Wassermann blasige, große Zellen (wie Fettzellen) und in ihrer Umgebung Granulationsgewebe. Aehnliche Veränderungen kann man auch in der Haut atrophischer Kinder sehen. Schultz (Kiel) zeigt histologische Bilder traumatischer Schädigung des Fettgewebes bei Säuglingen.

9. Herr **Terplan**-Prag: Ueber eine eigenartige granulomähnliche Systemerkrankung.

Bei einer klinisch und bei der Sektion für Lymphogranulomatose gehaltenen Erkrankung (61 jährige Frau) fanden sich histologisch in fast allen Lymphknoten, in Milz, Leber und Knochenmark zahlreiche knötchenförmige Herde aus hellen, retikulär zusammenhängenden Zellen. In der Milz, die im übrigen den Befund eines chronischen Milztumors zeigt, sind sie teilweise mehr gruppiert. In der Leber sind diese knötchenförmigen Herde innerhalb des deutlich verbreiterten, von zahlreichen Lymphozyten durchsetzten portobiliären Bindegewebes relativ spärlich, hier erinnert ein Herd an Lymphogranulomatose. Tuberkulose kann nach dem histologischen Bild, nach dem negativen Bazillenbefund und nach dem negativen Tierversuch (bei 18 Monate langer Beobachtung) ausgeschlossen werden, ebenso ein generalisiertes Blastom und ein hyperplastischer Prozeß im Sinne einer Lymphadenose. Gegen Lymphogranulomatose spricht der relativ einförmige Bau der knötchenartigen Granulome und besonders ihre gleichmäßige Lokalisation in allen Lymphknoten in der Milz und im Knochenmark. Es wird ein selbständiges, eigenartiges Granulom angenommen, das mit der Lymphogranulomatose Paltauf-Sternberg nicht identisch ist.

10. Frl. **Schmidtmann**-Leipzig: Vigantolversuche.

Die Diskrepanz zwischen klinischem Erfolg und experimentellen Vigantolschäden läßt sich aus der verschiedenen Reaktion des ausgewachsenen und jugendlichen Organismus erklären. Beim wachsenden Versuchstier werden durch das Vigantol im wesentlichen Veränderungen am Knochensystem hervorgerufen (Heilung der Rachitis). Erst ein vielfaches der beim erwachsenen Tier schädlichen Vigantoldosis führt beim jungen Tier zu Kalkablagerungen in den Organen; zunächst Kalkausscheidung durch die Nieren, evtl. Steinbildung. Gefäßverkalkung tritt erst bei sehr hoher Ueberdosierung ein. Die makroskopisch unveränderten Gefäße von Tieren bei klinischem Wohlbefinden können histologische Mediaveränderungen zeigen. Derartige Gefäße erweisen sich bei später auf sie einwirkenden Schäden (Cholesterinfütterung) als minderwertig, indem schon nach geringen Cholesteringaben schwere Veränderungen erzielt werden. Es wird zum Schluß auf die Verstärkung der Cholesterinwirkung durch geringfügige Mengen Vigantol beim erwachsenen Tier hingewiesen.

Diskussion: Rössle: Die Vigantolschädigung der Gefäße wäre als akute Arteriosklerose zu bezeichnen. Schmorl. Aschoff: Muskelnekrose wie in den Gefäßen sind auch in der glatten Muskulatur des Magens und besonders im Herzmuskel zu beobachten, die Kalkausscheidung nicht nur in den Nieren, sondern auch in der Lunge, den Bronchien und der Trachea. Durch Kalkfütterung kann die Kalkausschwemmung paralysiert werden. Fischer-Wasels schlägt statt der Bezeichnung akute Arteriosklerose Arterionekrose vor. Rössle meint, der Name Arteriomalazie wäre besser. Hückel fand beim vigantolvergifteten Kaninchen in der Aorta keine Nekrose, wohl aber in den kleineren Gefäßen der Niere, sekundär traten Intimaveränderungen wie bei der Endarteriitis obliterans auf. Gruber fand im Parenchym der Nieren eines Säuglings schwere Verkalkungen als Vigantolschädigung. Kraus. Schmidtmann (Schlußwort): Der Beginn der Gefäßschädigung ist sehr verschieden und abhängig von der

Art des Vigantols, welches in seiner Wirkung wegen des ungleichen Bindungsvermögen für Kalk sehr verschieden ist. Durch oberflächenaktive Substanzen wird die Schädlichkeit des Vigantols aufgehoben, doch ist es fraglich, ob dabei der therapeutische Wert erhalten bleibt.

11. Herr **L. Schwarz**-Berlin: Zur Frage der hämoglobinogenen Pigmente.

In einem Fall von Polycythaemia rubra gab ein Teil des reichlich vorhandenen Formalinpigments nach Vorbehandlung mit H_2O_2 die Eisenreaktion nach Perls und Turnbull. Da die Turnbull-Reaktion allein niemals eine positive Eisenreaktion an diesem Pigment erzielen konnte, kann ausgeschlossen werden, daß es sich um ein eisenpositives Korn, das von einem Formalinniederschlag umhüllt wird, handelt. Es müßte dieses Korn schon nach alleiniger Schwefelammonvorbehandlung durch die übliche Eisenreaktion nachweisbar sein. Unter Nachahmung der histochemischen Vorgänge konnte im Reagenzglas aus geringen Blutmengen (1/2 ccm) durch alleinige Vorbehandlung mit H_2O_2 oder Formalin oder Salzsäure mit der Berlinerblaumethode kein nachweisbares Eisen abgespalten werden, dagegen gelingt es in wenigen Sekunden, wenn diese Blutmenge zuerst kurz mit 1 ccm 40% Formalin und hinterher mit 1 ccm 3% H_2O_2-Merck versetzt und mit Salzsäure+Ferrozyankali behandelt wird.

Durch Formalin wird die Katalase nicht restlos zerstört und es kommt noch zu mäßigem Schäumen nach dem Zusatz von H_2O_2, d. h. es wird O_2 beigemischt, was die endgültige Oxydation des wahrscheinlich durch Formalin gelockerten zweiwertigen Eisens zum dreiwertigen bedingt. Die Bedeutung der O_2-Wirkung kommt auch in den histochemischen Vorgängen der Schnittpräparate insofern zur Geltung, als die H_2O_2-Eisenreaktion nur an Schnitten zu erzielen ist, die beim Einlegen in die H_2O_2-Lösung kräftig schäumen. — In 3 Fällen von perniziöser Anämie, sowie in je 1 Falle von Phenylhydrazin und Toluylendiamin vergifteten Ratten ist das Vorkommen desselben Pigments und ebenfalls positiver H_2O_2-Eisenreaktion beobachtet worden. Dieses Pigment ist immer etwas grobscholliger und regelmäßig in Zellen, namentlich in gelapptkernigen Leukozyten eingelagert. Daneben findet sich ein feinkörniger Formalinniederschlag, der auch nach H_2O_2-Vorbehandlung keine Eisenreaktion liefert. Es besteht die Möglichkeit zweier verschiedener Formalinniederschläge. Vortr. schlägt vor, das zuerst beschriebene H_2O_2-positive als „Formalinpigment“ und das letztere stets negative als „Formalinniederschlag“ zu bezeichnen und bei der Einteilung der Pigmente auch die „bedingt eisenpositiven“ zu berücksichtigen.

12. Herr **Askanazy**-Genf: Mikrolith und Pigmentkalkstein.

Vortr. berichtet über fortgesetzte, durch die Mitarbeit von Dr. H. Lemmel sowie von chemische Mitarbeiter geförderte Untersuchungen. Die Mikrolithen sind nur dann mit dem bloßen Auge zu vermuten, wenn sie in großen Massen schwärzlichen Schliere bilden, der einzelne Mikrolith kann nicht viel größer sein als ein Erythrozyt, aber auch 60 μ erreichen. Konzentrische Schichtung, radiäre Streifung, Doppelbrechung, Kalkgehalt zeichnen ihn aus; seine Färbung schwankt zwischen blassem Grün, Braun und Schwarz, aber sie kann fehlen. Der Gallensteintypus, der aus diesen Mikrolithen oder dem gleichen Baumaterial hervorgeht, ist der Pigmentkalkstein. Der auch durch das Röntgenverfahren darzustellende Kalkgehalt ist nicht hoch. Vorsichtig entkalkte Schnitte der Steine ließen in der Regel die Mikrolithen, noch ungeschichtet oder geschichtet, in den Makrolythen eingebacken erkennen. Im Pigmentkalkstein wurde seit langem Kupfer nachgewiesen, in den Mikrolithen bisher nicht.

Pigmentkalkstein und Mikrolithen finden sich relativ häufig bei Leberzirrhose. Es gibt aber auch Mikrolithen und Pigmentkalksteine in zirrhosefreien Lebern; diese steinhaltigen Lebern zeigen ein vermindertes oder vermehrtes Gewicht.

In Genf wurde die Aetiologie der so häufigen Zirrhosen nachgegangen und die Kupferzufuhr durch den (ungeklärten) Wein (Most) als Schädigung der Leber ins Auge gefaßt (vergl. die bekannten Arbeiten von Mallory). In zahlreichen in Genf untersuchten zirrhotischen Lebern zeigte sich eine Vermehrung des Cu-Gehaltes; schon in leichten zirrhotischen Fettlebern ausgesprochen; oft stärker in Pigmentzirrhosen als in Laenneсschen Zirrhosen. Syphilitische, großknotige Leberzirrhosen enthielten nur geringe Cu-Anreicherungen.

Die ersten, noch nicht verkalkten und sich amyloidartig mit Methylviolett färbenden, ungeschichteten, runden Körperchen wurden in den kleinen inter-

lobären Gallengängen, aber auch in der Gallenblase angetroffen. Einmal geht die Pigmentierung der Verkalkung voraus, ein andermal tritt Verkalkung der noch ungefärbten Urformen auf. Cholesterin kann in der betreffenden Galle vermehrt oder vermindert sein, ebenso auch Ca, wenn es auch öfter vermehrt ist. Die Ausbildung des organischen Grundstoffes der Mikrolithen dürfte in Beziehung stehen zu den meist histologisch nachweisbaren, leichteren entzündlichen Erscheinungen in den Gallenwegen. Bakterienbefunde in der Galle nicht konstant.

(Gekürzter Selbstbericht.)

Diskussion: Aschoff betont die auffallende Häufigkeit der Pigmentkalksteine in Genf. Im gewöhnlichen Wein befindet sich kein Kupfer, wohl aber im sog. Haustrunk. Mallorys experimentelle Pigmentzirrhose wurde bei Nachprüfungen bestätigt, doch waren die Veränderungen nicht so hochgradige. Kupfereiweiß kristallisiert auch in der Galle. Wegelin ließ in einem Falle von Pigmentzirrhose auf Cu chemisch untersuchen, die gefundenen Werte waren quantitativ gar nicht faßbar. Askanazy (Schlußwort): Pigmentsteine und Kupfergehalt gehen nicht parallel.

13. Herr **H. J. Arndt**-Marburg-Moskau: Geographisch-pathologische Untersuchungen zum Kropfproblem in Rußland.

Ueberblick über 1104 Fälle (Sektions- und Operationsmaterial). Sie zerfallen in 1. systematische Untersuchungen der sog. „normalen“ Schilddrüse, 2. solche der eigentlichen Kröpfe. Ad 1: Die wichtigsten „histogeographischen“ Grundlagen der Schilddrüsenpathologie wurden für Moskau, Leningrad, Minsk, Kasan, Perm, Irkutsk, Tiflis, Baku, Eriwan u. a. festgestellt, namentlich was die „Lebenskurve“ der Schilddrüse (Gewichtskurve nach dem Lebensalter), sowie die Häufigkeit der Adenombildung, die durchschnittliche Größe der Follikel und die proliferative Tätigkeit des Epithels betrifft. Ad 2: Es lassen sich Haupttypen der Kropfform angeben (so für die „sporadischen“ Kröpfe der russischen Tiefebene, die weißrussische Niederungsendemie und die leichten Gebirgsendemien im Ural- und Kubangebiet). Schwerer sind bisher die Verhältnisse z. B. in den Gebirgsendemien Ostsibiriens, Sowjetmittelasiens und des Kaukasus zu übersehen. — Anhangsweise Bemerkungen zur Kropfätiologie („Rassenfrage“, Jodmangeltheorie, Ernährungsfaktor) und zur vergleichenden Pathologie.

Diskussion: Büchner: An Schilddrüsen aus Tokio fanden sich keine Altersunterschiede. Strumen gibt es in Japan nicht; die Erscheinung wird auf die jodreiche Fischnahrung zurückgeführt. Wegelin fragt, ob in den Gebirgsgegenden nach Höhenlagen und bezüglich der Follikelgröße nach dem Alter Unterschiede bestehen. Fettreiche Nahrung führt zu Kropfbildung. Arndt (Schlußwort): Die Höhenlage wurde bei den Untersuchungen berücksichtigt, es besteht ein Optimum in ca. 800 m. Verwertung der Unterschiede der Follikelgröße in verschiedenem Alter ist in Rußland nicht möglich. Die Nahrung an der unteren Wolga (endemischer Kropf) ist sehr fettreich; allerdings stammen diese Bauern aus deutschen, kropfendemischen Gebieten.

Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuerer Forschung:

I. Referat von Herrn **Huebschmann**-Düsseldorf:

Vor Erörterung der Pathogenese der menschlichen Tuberkulose muß zu einigen Vorfragen Stellung genommen werden. Erstens die Art der Wirksamkeit der Tuberkelbazillen. Ref. ist der Meinung, daß ihre Klärung nur mittels der Endotoxinlehre erreicht werden kann. Zweitens die Latenz der Tuberkelbazillen, und zwar die primäre und sekundäre. Besonders die sekundäre ist nach Meinung des Ref. von ungeheuerer Bedeutung für die Entwicklung des einzelnen Tuberkulosefalles. Drittens die Allergie, worunter Ref. die spezifische veränderte Reaktionsfähigkeit des Körpers und seiner Gewebe nach erfolgter Erstinfektion verstehen möchte. Auch histologisch sind derartige Zustände an Tierexperimenten gezeigt und in der menschlichen Pathologie mehr als wahrscheinlich gemacht worden. Mit dem Allergiebegriff hängt auch der der spezifischen Disposition zusammen, d. h. der erhöhten Haftungsfähigkeit der Tuberkelbazillen in einem schon infizierten Körper. Derartige Zustände sind nach der Meinung des Ref. für den Menschen als wahrscheinlich anzunehmen und sehr wichtig für die Gesamtgenese.

Die äußere Entwicklung der Tuberkulose beginnt mit dem Primärkomplex, an den sich entweder eine tödliche Erkrankung anschließen kann, der aber viel öfter zur Heilung kommt. Nach der Meinung des Ref. gibt es aber auch sichere Fälle

ohne Primärkomplex, bei denen unterschwellige Infektionen allmählich zu einer Erkrankung führen können.

Die Beeinflussung des späteren Geschehens durch den Primärkomplex ist eine „innere“ und eine „äußere“. Die innere ist mit einer gewissen Umstimmung des Gesamtorganismus gegeben, die sich auch darin zeigt, daß ein dem Primärkomplex gleicher Befund später gewöhnlich nicht mehr auftritt. Aber auch andere Momente sind zu berücksichtigen. Der Primärkomplex kann Bazillen für eine lympho-hämatogene Metastasierung liefern. Aber auch unterschwellige, äußere „kryptogenetische“ Infektionen müssen in Betracht gezogen werden.

Die meisten Organe des großen Kreislaufes können nur hämatogen infiziert werden. Auch darum darf nicht der geringste Zweifel darüber bestehen, daß das auch bei der Lunge der Fall ist. Insbesondere die hämatogene Infektion der Lungenspitzen steht für den Ref. fest.

Die große Mehrzahl aller Lungentuberkulosen beginnen tatsächlich in der äußersten Spitze. Das kranio-kaudale Fortschreiten findet jedoch diskontinuierlich statt, unter Umständen mit etwas stärkerer Ausbreitung in den infraklavikulären Schichten. Die sog. Puhlschen Reinfekte, die aspiratorisch entstehen können, sitzen vorwiegend in den kranialen Teilen, oft etwa infraklavikulär. In den meisten Fällen sind die Lungenspitzen schon vorher infiziert. Größere derartige Herde mit perifokalen Entzündungen mögen mit den als Frühinfiltrat bezeichneten Erscheinungen übereinstimmen.

Bei der weiteren Ausbreitung der Lungentuberkulose spielen oft wiederholte hämatogene Schübe eine große Rolle. Die Beziehungen zwischen Spitzenherden und weiter kaudalwärts sitzenden mögen rein mechanischer Natur (Fixierung der Spitzen usw.) sein. Aber auch „biologische“ Beziehungen im Sinne der spezifischen Disposition spielen fraglos eine gewisse Rolle.

Infraklavikuläre Infiltrate sind nach der bisherigen Schilderung kaum ohne vorher entstandene Spitzenherde denkbar. Im übrigen handelt es sich sehr wahrscheinlich um Herde mit umfangreichen perifokalen Entzündungen. Letztere sind leicht rückbildungsfähig. Aber auch spezifische tuberkulöse Veränderungen können sich im Stadium der Exsudation sicher z. T. zurückbilden. Auf einige Fehlerquellen der Röntgendiagnostik wird hingewiesen. Fälle in denen die Spitzen völlig frei von Veränderungen bleiben, sind nach den Beobachtungen des Ref. sehr selten.

Sind erst schwerere Zerstörungen in den Lungen eingetreten, so wird die Weiterverbreitung schließlich eine vorwiegend bronchogene, ebenso wie auch in den anderen Organen vorwiegend eine intrakanalikuläre.

Die pathologische Anatomie darf bei der weiteren Klärung der Pathogenese der Tuberkulose nicht vernachlässigt werden. Ein Erfolg ist aber nur bei enger Zusammenarbeit mit der experimentellen Pathologie und der Klinik zu erwarten.

II. Referat von Herrn **E. v. Romberg**-München:

Der Bericht stützt sich auf die Durcharbeitung von 684 Lungentuberkulosen der I. Medizinischen Klinik München bei Kranken über 14 Jahren, auf zahlreiche Beobachtungen bei Kindern, die v. Pfaundler, Klare und Pfaff in Scheidegg und Duken in Jena zur Verfügung stellten, ferner auf Mitteilungen aus der großen Erfahrung von Braeuning-Stettin und Redeker-Mansfeld.

Der Primäraffekt wird nach Harms-Mannheim bisweilen schon im frischen Stadium als zarter Schattenfleck im Röntgenbilde sichtbar. Meist kann er aber erst nach Einlagerung von Kalk sicher erkannt werden. Bei ganz jungen Kindern, nur selten später, können Primäraffekt und die von ihm infizierten Drüsen erweichen, in die Bronchien durchbrechen und zur raschen Entwicklung pneumonischer Vorgänge mit schneller Verkäsung und Kavernenbildung führen.

Wie Redeker feststellte, kann der Primäraffekt schon während der ersten Zeit vereinzelt von einer perifokalen Entzündung umgeben sein. Schon länger als diese Primärinfiltrierung sind entsprechende infiltrative Prozesse um Bronchial- und Trachealdrüsen bekannt, die man früher als Plenopneumonie Granchers, als Epituberkulose, als Slukasches Dreieck bezeichnete. Auch diese Veränderungen finden sich besonders bei Kindern in den ersten 6 Lebensjahren, vereinzelt auch später.

Bedeutungsvoll wird das von Ghon anatomisch so meisterhaft erforschte Weiterschreiten der Erkrankung mit dem Lymphstrom. Sind die Drüsen am Venenwinkel des Halses erreicht, droht die Gefahr des Uebertritts von Bazillen ins Blut. Vielleicht erfolgt er hier und da auch unmittelbar vom Primäraffekt oder Bronchialdrüsen aus.

Der außerordentlich wechselnde Verlauf der so entstehenden hämatogenen Streuung wurde eingehender erst durch die Röntgenologie der letzten Jahre bekannt. Früher war nur die schwerste Form, die akute Miliartuberkulose bekannt. Von dieser dichten Dissemination führen alle Uebergänge zu vereinzelten Herden, die sich am häufigsten in den Lungenspitzen finden. Oft bleibt es nicht bei einem Schube. Unaufhörlich oder mit wechselnden Pausen erfolgen neue Aussaaten. Der Verlauf ist oft günstig, besonders bei Kindern besteht eine ausgesprochene Neigung der kleinfleckigen Herde zu verkalken. Dazu kommt eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit. Nur in den Spitzen bestehen auch bei Rückbildung in tieferen Abschnitten die Herde oft dauernd. In anderen Fällen wachsen aber einzelne Herde nach und nach zu ziemlich großen Knoten, von denen eine fortschreitende Tuberkulose ausgehen kann. Einzelne oder mehrere hämatogene Herde können kavernisiert werden und durch bronchiale Streuung zu weiteren Erkrankungen führen. Nur selten finden sich um sichere, hämatogene Herde infiltrative Prozesse. Die hämatogene Streuung tritt in allen Lebensaltern auf, besonders häufig bei Kindern und jüngeren Menschen, wenigstens in den ausgebreiteten Formen.

Wie andere hämatogene Streuungen können auch die auf die Spitze beschränkten, kleinherdigen Veränderungen krank machen, vereinzelt Blutungen hervorrufen. Es ist das aber so selten, daß Gesundheitsstörungen nur dann auf Spitzenprozesse zurückzuführen sind, wenn andere Ursachen, versteckte Eiterungen, Bakteriurie, Lues usw. ausgeschlossen werden.

Unter 684 Lungentuberkulosen der Rombergschen Klinik fanden sich 5,7 % disseminierte, kleinfleckige Tuberkulosen ausgedehnterer Bezirke und 17 % Spitzenherde, daneben noch einzelne, völlig verkalkte, kleinherdige Erkrankungen und 8 Miliartuberkulosen.

Die geschilderten Veränderungen treten aber für die Entwicklung der meisten Lungentuberkulosen jenseits der Pubertät zurück. Ihr jedenfalls für den Arzt entscheidender Ausgangspunkt ist das tuberkulöse Frühinfiltrat. Die Bezeichnung Frühinfiltrat stammt von Simon-Aprath. Die Veränderung war in Deutschland und Frankreich schon früher bekannt, in ihrer Bedeutung für den weiteren Verlauf aber nicht genügend gewürdigt.

Die Ausdehnung und die Stärke dieser Frühentzündungen wechselt; von 127 Frühinfiltraten der Rombergschen Klinik fanden sich nach Oeffner 77 infraklavikuläre, 21 subklavikuläre, d. h. röntgenologisch hinter dem Schlüsselbein, 4 in den Spitzen, 18 im Mittelfeld unter dem vorderen, oberen Rand der 3. Rippe und 7 im Unterfeld. Am häufigsten sind sie zwischen 14 und 30 Jahren, aber auch bei älteren Menschen nicht selten. Nach Simon und Pfaff finden sie sich schon mit Beginn der Pubertät, nach Pfaff auch früher. Die Veränderungen pflegen akut einzusetzen. Bisweilen lenkt Bluthusten die Aufmerksamkeit in zutreffende Richtung. Sehr oft wird die Erkrankung irrtümlich als Grippe angesehen.

In günstigen Fällen bildet sich das Frühinfiltrat nach Wochen oder Monaten zurück. Nur vermehrtes Bindegewebe oder narbige Herde bleiben zurück. Bei anderen Kranken besteht es ohne röntgenologische Veränderung Monate und Jahre. Meist aber entwickelt sich außerordentlich rasch eine Kaverne. Rasch begrenzen sich diese Frühkavernen durch einen im Röntgenbild dicht beschatteten Wall. Durch Rückgang des umgebenden Frühinfiltrates liegt die umwallte Frühkaverne in nahezu normalem Gewebe. Auch sie kann unverändert Jahre bestehen.

Von den Frühinfiltraten können Tochterinfiltrate mit demselben Aussehen und denselben, wechselnden Entwicklungen ausgehen.

Wichtiger noch sind die Frühinfiltrate und ihre Hohlräume als Quelle der ausgebreiteten Lungentuberkulose der gewöhnlichen Formen. Proliferative und exsudative Prozesse entwickeln sich von ihnen aus.

18,5 % der Lungentuberkulosen der letzen 4 Jahre in der Rombergschen Klinik zeigten diese Früherkrankungen. 46 waren noch nicht kavernisiert, 81 kavernisiert. 15 zeigten Tochterinfiltrate; dazu gehören noch 7 Indurationsfelder nach Frühinfiltrat. 30 mal fand sich neben dem Frühprozeß eine ganz



beginnende, proliferativ-zirrhotische und 7 mal eine ebensolche exsudative, verkäste Veränderung. Unter 371 ausgebreiteten, proliferativ-zirrhotischen Erkrankungen waren 77, unter 37 exsudativen, verkästen Veränderungen 8, deren Entstehung aus Frühkavernen sicher war. Bei den anderen war die Tuberkulose für diese Beurteilung zu ausgebreitet.

Ueber die Entstehung des Frühinfiltrats ist bei den bis jetzt spärlichen anatomischen Befunden nichts Abschließendes zu sagen. Da ein beachtenswerter Teil der Kranken bei Entstehung des Frühinfiltrates einen starken oder länger anhaltenden, exogenen Superinfektion ausgesetzt war könnte für sie der exogene Reinfekt Puhls das anatomische Substrat bilden. Nach Huebschmann könnte seine Eigenart durch veränderte Reaktion in der Nachbarschaft bereits bestehender Herde verursacht sein. Sehr zu beachten ist die durch Loeschke betonte grobe Streuung aus Spitzenherden als Grundlage und nach Aschoff auch ein endogener Reinfekt. Weiter können nach Redeker massive oder anhaltende exogene Superinfektionen auf einen noch nicht vernarbten Herd wie Tuberkulin wirken, wenngleich weniger massive Vorgänge nach Starlinger kaum so wirken können. Ein wichtiger Faktor ist die von Lydtin betonte Konstitution und manches andere.

Die perifokalen Entzündungen, die sich in allen Stadien und bei allen Formen der beginnenden Lungentuberkulose finden, sind gegen mannigfache Einwirkungen, Tuberkulin, Reizkörper, Sonne und Höhensonne, differentes Klima, außerordentlich empfindlich und werden auch durch ungeeignete derartige Anwendung oft empfindlich geschädigt.

Der Entwicklung der Lungentuberkulose geben wohl die besprochenen einzelnen Formen in den verschiedenen Lebensaltern das Gepräge. Scharfe Grenzen sind aber nicht zu ziehen. Die einzelnen Formen können auch nebeneinander bestehen. Die Zuspitzung der erörterten Frage auf Spitzenbeginn oder Frühinfiltrat ist völlig unbegründet. Abgesehen davon, daß andere Verlaufsmöglichkeiten bestehen, daß auch das Frühinfiltrat und seine unmittelbaren Folgen vor allem die Spitze beteiligen können, ist an die Möglichkeit der Erkrankung durch hämatogene Streuung zu denken. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß das Frühinfiltrat von Spitzenherden ausgehen kann. Die Bedeutung der Lehre vom Frühinfiltrat liegt für den Arzt in der Erkenntnis: die Entwicklung der ausgebreiteten Lungentuberkulose beginnt jenseits des 10. Lebensjahres meist mit einem Frühinfiltrat. Es ist nicht, wie früher angenommen wurde, eine allmähliche, schleichende Verbreiterung von kleinen Herden in den Spitzen. Die wirkliche Erkrankung beginnt vielmehr akut. Dieses Ereignis läßt sich klinisch feststellen. Niemand glaubt, jeden Primäraffekt und jede Bronchialdrüsenerkrankung behandeln zu müssen, um späteren bei einem kleinen Teil aller Infizierten verwirklichten Möglichkeiten vorzubeugen. Das gleiche gilt von der nahezu ebenso allgemeinen kleinherdigen Spitzentuberkulose. Man überwacht derartige Veränderungen und behandelt sie bei Hervortreten krankhafter Erscheinungen. Ganz anders ist das wohl bei den heute besprochenen, immer bedeutsamen Tuberkuloseformen. Besonders das Frühinfiltrat stellt diagnostisch und therapeutisch klare und besonders dringliche Forderungen.

14. Herr **Saltykow**-Zagreb: Tuberkulose und Konstitution.

Trotz aller Verfeinerung unserer Vorstellungen über den tuberkulösen Prozeß durch die immun-biologische Forschung kann seine Mannigfaltigkeit nur durch die individuelle Veranlagung des Trägers erklärt werden. Es werden Beziehungen zwischen den Konstitutionstypen und den Tuberkuloseformen nach drei Richtungen hin gezeigt: Verteilung der einzelnen Tuberkuloseformen nach den Konstitutionstypen, zweitens Einfluß der Konstitutionslehre auf den Begriff der exudativen und produktiven Tuberkulose und schließlich derjenige der Konstitution auf die Histologie des tuberkulösen Granulationsgewebes.

15. Herr **K. Helly**-St. Gallen: Pathologisch-anatomische Krankenhausmaterialstatistik und Tuberkulose.

Aus einer runden Zahl von 3700 Sektionen wurden nach Abzug der Neugeborenen und jener Kinder aus den allerersten Lebensjahren, welche tuberkulosefrei waren, im Ganzen 3000 Obduktionsbefunde verwertet. In der Tabelle sind nur die Tuberkulosefreien und die an Tuberkulose Gestorbenen ausgewiesen; der verbleibende Rest ist mit latenter, aktiver oder geheilter Tuberkulose behaftet.

Gesamtzahl	=	Allgem. Abt.	+	Priv. Abt.	+	Unfälle usw. (Zufallsereignisse)	
3000	=	2427	+	233	+	340	
895 = 33 %		638 = 26 %		110 = 47 %		147 = 44 %	Tuberkulosefrei
574 = 20 %		530 = 22 %		15 = 6 %		30 = 9 %	Tuberkulosetode

Es ergibt sich also auf den allgemeinen Spitalsabteilungen die größte Tuberkulosesterblichkeit und die geringste Tuberkuloseverschontheit, dagegen das umgekehrte Verhältnis auf den Privatabteilungen. Es spielt bei den Patienten der allgemeinen Abteilungen die meist beschränkte Lebenslage eine wesentliche Rolle. Aus den mitgeteilten Zahlen kann geschlossen werden, daß die Tuberkulosedurchseuchung der Bevölkerung erheblich geringer ist, als die Obduktionsstatistiken aus Krankenhausmaterial schlechtweg ergeben. Sie bestätigen ferner die heute allgemeine Erkenntnis der Tuberkulosebekämpfung, daß die Hebung der allgemeinen Lebenslage tuberkulosegefährdeter Bevölkerungsschichten die wirksamste Tuberkuloseverhütung und -behandlung darstellt.

16. Herr **Greil**-Innsbruck: Dynamik der Tuberkelbildung, Pathodynamik der Tuberkulose.

Der glashell quellende Primordialtuberkel — im Gegensatze zum fakultativen Gumma das A und Ω der Tuberkulose — entsteht als eine Beanspruchungs-(P, N, S. C; Mg, Ca, K, Na; O_2)-reaktion, ist also gleich dem Leprom und Rhinosklerom, den Pflanzengallen und Insektenmyzetomen eine typische Nährgewebsbildung. Die zentrale, spezifische Verfettung und Dekomposition ist wie an Milch- und Talgdrüsenknospen und Krebszapfen eine Folge der geschlossenen Zellvermehrung. Die Entzündungshöfe und Randblutungen werden durch umsatzsteigernde, vasodilatorisch und phlogistisch wirkende, echt- und kolloidalgelöste energiereiche Abbauprodukte verursacht und richten mitunter viel mehr Schaden an, als die Granulome oder Gewächse selbst, fördern die Randsiedelung und Verschleppung der Bazillen, bzw. der Gewächszellen in die regionären Lymphknoten, deren Retikuloendothel analog der epitheloiden Umwandlung der Beckenlymphdrüsen der Erstgeschwängerten, der Lymphknoten vor Beginn der Metastasierung der Melanome schon vorher durch die echt- und kolloidalgelösten Abbau- nicht Stoffwechselprodukte leistungsgesteigert wird. Die Besiedelung des Knochenmarkes spielt in der Tuberkulose eine ebenso verhängnisvolle Rolle, wie in der Krebskrankheit. Die Lungenspitzen werden weder äro- noch hämato-, sondern pleurogen besiedelt. Glashellen Spitzenprimordialtuberkeln steht das subpleurale Lymphgefäßnetz und die Anastomosen ins Innere offen; die T. B. verfangen sich in äußersten Lymphfollikeln und verursachen peribronchioläre subepitheliale unterminierende, desquamierende, die Azini erfüllende Granulombildungen; auch die Unterlappenspitzenkämme werden pleural durch direkte Ueberbrückung besiedelt und nicht hämatogen. Die Brei- und Bröckelschmierinfektion, die Pfropfverlegung führt zu fakultativen Komplikationen an Luft-, Urogenital- und Gallenwegen. Der Virchowsche Dualismus ist sowohl in morpho- wie in humoralpathologischer Hinsicht strenge zu wahren. Der Tuberkelbazillus ist nur der promotorisch wirkende Erreger der Tuberkelbildung, aber nie und nimmer der epigenetisch und konstitutionell unerschöpflich variabeln Tuberkulose.

17. Herr **Pagel**-Sommerfeld (Osthavelland): Tuberkuloseallergie und Bazillenvirulenz.

In einem Vorversuch mit dem avirulenten B. C. G.-, einem hochvirulenten Bovinus- und einem mittelvirulenten Humanusstamme wird der gewebliche Ausdruck der Wirkung verschieden virulenter Tuberkelbazillen in der Meerschweinchenhaut festgelegt. Es ergibt sich rasche und intensive Abszeßbildung beim avirulenten Stamm, die aber nach 48 Stunden gegenüber den virulenten Infektionen zurückbleibt. Besonders gilt das von dem nach 8 Tagen bei letzteren hervortretenden Phänomen der „Schichtung“ (oben kleiner, bazillenreicher Abszeß im Durchbruch begriffen, unten bazillenärmeres, ausgedehntes Histiozyteninfiltrat mit beginnender Tuberkelbildung). In dieser Zeit verursacht der B. C. G.-Stamm noch einen fast reinen Abszeß. Nach 14 Tagen ist auch bei ihm das Stadium der Schichtung erreicht, aber in viel kleinerem Maßstabe und mit allen Zeichen der Rückbildung.

Bei nach der makroskopischen, intrakutanen Virulenzprüfung (Dr. Roloff) als schwächer bezeichneten Stämmen langdauernde Abszeßbildung und Zurücktreten des Histiozyteninfiltrates, bei den stärkeren Stämmen rasches Auftreten

des letzteren in größerem Umfange oder auch Abszeßdurchbruch mit Geschwürsbildung (nach 10—20 Tagen).

Am allergischen Tier (Kochscher Grundversuch) zunächst die bekannten Phänomene der sofortigen Reaktion. Ferner wiederum beim wenig oder avirulenten (B. C. G.)-Stamm rasche, intensive Abszeßbildung, die die virulente Infektion übertrifft. Nach 8 Tagen aber deutliches Zurückbleiben der B. C. G.-Quaddel in bezug auf Geschwürs- und Tuberkelbildung, die beim hochvirulenten, bovinen Stamm zu dieser Zeit ganz ausgeprägt ist. Nach 3 Tagen war der Unterschied in der diffusen (phlegmonösen) Ausbreitung der hoch- und mittelvirulenten Veränderungen gegenüber den herdförmigen (abszeßartigen) beim B. C. G. eindrucksvoll.

Die Sputumstämme zeigten beim allergischen Tier Unterschiede, die mit der Ausbildung oberflächlicher, direkter Nekrosen und Schorfe bei den stärkeren und torpideren Abszesse und Histiozyteninfiltrate bei den schwächeren Stämmen gegeben waren. Es kann aber auch das Umgekehrte eintreten; paradoxe Reaktion.

Daraus folgt: Die allergische Reaktion im Kochschen Grundversuch nimmt ihren Verlauf unabhängig von den z. Z. prüfbaren Eigenschaften des Virus.

18. Herr **K. Nieberle**-Leipzig: Zum Ablauf der spontanen Tuberkulose bei den Haustieren.

Beim Rind findet sich der Primärkomplex am häufigsten im Darm, seltener in der Lunge. Der Lungenkomplex besteht aus dem subpleural, in den bestbeatmeten Teilen der Lunge gelegenen Primäraffekt, der histologisch eine käsige Pneumonie darstellt, und den Veränderungen der regionären Lymphknoten, die vor allem im Sinne der primären Verkäsung erkranken. Der Darmkomplex ist meist unvollständig. Die Veränderungen in dem Aufnahmeorgan stellen, wenn sie vorhanden sind, eine primäre Verkäsung der solitären Follikel dar. Die Lymphknoten erkranken wie in der Lunge. Insbesondere stellt sich hier wie dort sehr frühzeitig Verkalkung ein. Die weitere Ausbreitung vom Primärkomplex erfolgt in der Regel schubweise über die abführenden Lymphbahnen der Lymphknoten und den Ductus thoracicus. Sie ergibt das Bild der großknotigen Allgemeintuberkulose und seltener das der akuten Miliartuberkulose. Bei dieser Frühgeneralisation erkranken die regionären Lymphknoten der ergriffenen Organe wie beim Primärkomplex. Bei der großknotigen Allgemeintuberkulose finden sich in der Umgebung pneumonischer Bezirke nicht selten tuberkulöse Gefäßherde. Sie sind aber Folge und nicht Ursache der Miliartuberkulose. Die chronische Tuberkulose tritt auch beim Rind in erster Linie in Form der isolierten Organtuberkulose, insbesondere der Lunge auf. Dabei kehren in der Lunge auch beim Rind der azinöse und nodöse Herd, die lobulären Prozesse, die käsige Bronchitis mit den Einschmelzungskavernen, die tuberkulösen Bronchialwanderkrankungen und bronchektatischen Kavernen wieder. Histologisch finden sich in den regionären Lymphknoten meistens torpide Spättuberkel. Im Ablauf der spontanen Tuberkulose der Rinder läßt sich mithin eine Primärinfektions- und eine Reinfektionsperiode unterscheiden. Eine weitere Stadieneinteilung auf Grund bestimmter Allergien ist nicht möglich.

19. Herr **Versé**-Marburg: Röntgenologisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der Lungentuberkulose.

Bei systematischer Untersuchung der Lungen im Röntgenbild und im anatomischen Präparat zeigte sich, daß frische, verkäsende Herde und ältere, fibröse Herde bei einer gewissen Kleinheit keine Schatten zu geben brauchen, bei größerem Umfange undeutliche Schatten verursachen und sich im Röntgenbild nicht unterscheiden lassen, daß weiterhin der schattengebenden Wirkung von Atelektasen eine bedeutsame Rolle zufallen kann. Ein sicherer Schluß aus dem Fehlen oder dem Vorhandensein von Schatten auf bestimmte anatomische Veränderungen ist demnach nicht zulässig bzw. innerhalb gewisser Grenzen nur mit Wahrscheinlichkeit zu ziehen.

20. Herr **Schürmann**-Hamburg: Zur Frage des Beginnes der Lungenphthise.

Nach den Befunden, die sich bei einer systematischen Untersuchung von 1000 Leichen erheben ließen, bestehen die ersten postprimären Lungenprozesse gewöhnlich aus Bronchialwand- und Lungenparenchymveränderungen. Die Frage der gesetzmäßigen Zugehörigkeit eines zentroazinären produktiven Teilprozesses als Erstherd im Sinne Loeschkes konnte nicht beantwortet werden. Größeren

erkrankten Bronchien entsprechen gewöhnlich ausgedehntere Parenchymprozesse, doch lassen sich auch Initialveränderungen finden, die aus einer kleinkalibrigen Bronchitis mit einer, wie das Blatt dem Blattstiel aufsitzenden, zirkumskripten käsigen Pneumonie bestehen. Der Häufigkeit nach überwiegt die Initialveränderung mit Erkrankung kleinerer Bronchien bei weitem, wenn auch bei den Fällen ohne stärkere Abheilung die Ersterkrankung größerer Bronchien zahlenmäßig etwas häufiger zu finden ist als unter den Fällen mit stärkeren Abheilungserscheinungen. Die Initialveränderungen mit Erkrankung größerer Bronchien liegen durchweg infraklavikulär, mit Erkrankung kleinerer Bronchien weitaus häufiger im apikalen und subapikalen Gebiet. Die These von Loeschke und Gräff, daß die ersten postprimären Lungenprozesse stets auch in Spitze oder Spitzennähe lokalisiert wären, trifft in dieser absoluten Gesetzmäßigkeit nicht zu. — An Formen der Weiterentwicklung dieser Initialveränderungen finden wir Frühabsiedelungen von den nichtabgeheilten additionellen Initialveränderungen und zwar unter einem Bilde, dessen klinische und röntgenologische Seite von Redeker u. a. eingehend beschrieben ist, als auch unter einem Bilde ohne pneumonisches Streuungszentrum als Verbindungsglied zwischen Bronchialerkrankung und Aspirationsaussaat. Kasuistisch ist am Sektionstisch die protahierte Weiterentwicklung durch Exazerbation weitaus häufiger. Die latenzfreien Weiterentwicklungen scheinen in erster Linie Initialveränderungen mit Erkrankung größerer Bronchien, also subapikaler und tieferer Aeste zu betreffen, während die protahierte, auf Exazerbation beruhende, häufiger von Initialveränderungen mit Erkrankung kleinerer, also vorwiegend spitzennaher Bronchien ausgeht; aber diese Beziehung ist keine absolute. Für die Größe des Streuungskornes der Tochterprozesse ist die Menge des streuungsfähigen Materials und die Fassungsfähigkeit der erreichbaren Bronchien zweifellos von großer, aber keineswegs von alleiniger Bedeutung. Das demonstrierte Vorkommen von Streuungen kleinen Kornes im Respirationsgebiet subapikaler Bronchien dritter bis vierter Ordnung, die frische breite zirkumfokale Verkäsung und stecknadelkopfgroße umkapselte altkäsige Herde, das langdauernde Ausbleiben ausgedehnter Aspirationsprozesse bei bis faustgroßen, gut drainierten Kavernen, die zu dieser Ausgangsplattform hinzukommende Streuungen oft gerade nur feinen Kornes, zeigen, daß hier noch andere, bis jetzt noch nicht sicher erfaßbare ursächliche Momente hinzukommen. Ein Vergleich der Häufigkeitsskala der nach der Größe des Streuungskornes unterschiedenen Erkrankungsformen der Lunge bei den Generalisationstuberkulosen einerseits und den sog. isolierten Phthisen andererseits zeigt, daß auch die Vergesellschaftung einer Lungenerkrankung mit einer protrahierten Generalisation auf die Größe des Streuungskornes und das Tempo des Verlaufes der Lungenerkrankung einen Einfluß zu haben scheint.

21. Herr **Anders**-Freiburg i. B.: Ueber das Lokalisationsgesetz des phthisischen Reinfekts.

Die Untersuchungen des Vortr. gemeinsam mit Dr. Hillenbrand haben folgendes ergeben: Die Reinfektionsperiode der Phthise des Erwachsenen beginnt in der Regel mit dem Abschluß der Pubertät und dauert bis zum Tode des Individuums. Auf eine erste exogene Reinfektion der Lunge des zirka 20 jährigen Individuums folgt eine zweite endogene Reinfektion der Lunge, deren Beginn etwa mit dem 45. Lebensjahre zusammenfällt. Diese Form des endogenen Reinfekts der Lunge entwickelt sich im Anschluß an eine akute Exazerbation des Primäraffekts und stellt sich demnach als eine Spätmanifestation der Primäraffektsperiode dar. Derartige endogene Reinfekte der Lunge des älteren Individuums sind in den subpleuralen Lymphdrüsen lokalisiert: Bei 18% aller Individuen jenseits des 45. Lebensjahres wurden sie in Gestalt umschriebener Verkäsungen, sowie hyaliner und verkalkter Narbenherde nachgewiesen. Infolge der ubiquitären und regellosen Verteilung der subpleuralen Lymphdrüsen unterliegt diese Form der endogenen Reinfekte der Lunge keinem besonderen Lokalisationsgesetz, sie können überall vorkommen, bevorzugen aber die Mittel- und Untergeschosse der Lunge. Derartige, bei einem Individuum öfter in größerer Zahl nachweisbaren endogene Reinfekte heilen anscheinend in der Regel völlig aus. Durch akutes Aufflackern eines derartigen Herdes — eine Tatsache, die vom Vortr. bisher noch nicht beobachtet wurde — könnte er theoretisch Anlaß für die Entstehung eines extraapikal gelegenen endogenen Lungenreinfekts geben, der röntgenologisch unter dem Bilde des sog. „Frühinfiltrats“ in die Erscheinung treten würde. Die ausgeheilten endogenen

phthischen Reinfekte innerhalb der subpleuralen Lymphdrüsen wirken infolge ihres meist vorhandenen Kalkgehaltes vor dem Röntgenschirm schattengebend.

Im Gegensatz zu der beschriebenen Form des endogenen Reinfekts zeigt der exogene Reinfekt der Lunge eine ganz gesetzmäßige Lokalisation. Um diese beschreiben zu können, wird vorgeschlagen, den über die 1. Rippe herausragenden extrathorakalen Teil der Lunge als „Lungenscheitel" (Vertex pulmonis), den kranialwärtsgelegenen höchsten Punkt der Lunge als „Lungengipfel" (Culmen pulmonis) und die oberhalb des 1. Rippenknorpels, bzw. der Klavikula gelegene Lungenpartie als „Lungenspitze" (Apex pulmonis) zu bezeichnen. In 100, auf das genaueste untersuchten Fällen mit nachgewiesenem Primäraffekt fanden sich der exogene Reinfekt und seine Ausheilungsstadien in 85% im Bereiche des Kulminationspunktes der Lunge, d. h. im dorsalen Teil der 1. Rippenfurche. In 45% der Fälle waren beide Kulminationspunkte der Lunge Sitze der Reinfekte, in 18% war nur der rechte, in 22% nur der linke Gipfelpunkt befallen. In 10% der Fälle saß der Reinfekt extrakulminal im übrigen Apexgebiet oder sogar außerhalb desselben im übrigen Lungengewebe. Nur in 5% waren beide Apizes und das übrige Lungengewebe völlig frei von phthischen Reinfekten. Diese Zahlen machen es wahrscheinlich, daß nach erfolgter Primärinfektion bei der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen phthische Reinfekte der Lunge, sowohl exogener als auch endogener Natur im Wechselspiel häufig aufeinander folgen, daß diese in den meisten Fällen zur klinischen Ausheilung gelangen.

Das von dem apikalen Aste des dorsalen Oberlappenbronchus versorgte Kulminationsgebiet der Lunge ist demnach schlechthin die Prädilektionsstelle des Ersthherdes des exogenen phthisischen Reinfektes. Die ventrale Hälfte des Lungenapex kommt als Ansiedelungsstelle des Ersthherdes eines phthisischen Reinfekts praktisch nicht in Frage, abgesehen von den Fällen, in denen sich kleinste Reinfekte im Bereiche der an ihrer medialen Seite verlaufenden Gefäßfurche finden. Die in dem dorsalen und dorsolateralen Abschnitten des Apex unterhalb des Kulminationspunktes nachzuweisenden phthisischen Reinfekte liegen meistens im Bereiche der Druckfurche der 2. und 3. Rippe, seltener in den entsprechenden Interkostalräumen.

Eine sehr eingehende, auch den kleinsten Herd als reinfektsverdächtig ansehende makroskopische Untersuchungsmethode hat in Verbindung mit der histologischen Untersuchung ergeben, daß, von seltenen Ausnahmen abgesehen, alle pleuralen, subpleuralen und intrapulmonalen Herdbildungen und Narben phthisischen Ursprungs sind. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich dabei um Reinfekte, häufig kleinsten Ausmaßes. Die in vielen Fällen multipel auftretenden phthisischen Reinfektsschwielen sind nicht selten nach ihrem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten als gleichzeitig entstanden anzunehmen, daneben gibt es aber auch zeitlich verschieden entstandene frischere und ältere Reinfekte. Von den eigentlichen Reinfekten, welche durch eine extrapulmonogene — exogene oder endogene — phthisische Infektion entstanden sind, sollten die sich aus ihnen ableitenden endobronchialen Streuungsherde als die ersten Zeichen der beginnenden Lungenphthise scharf abgegrenzt werden.

22. Herr **Beitzke**-Graz; Ueber den Abbau des verkalkten Drüsenprimärherdes.

Vortr. demonstriert an farbigen Mikrophotogrammen, daß der verkalkte Drüsenprimärherd nicht nur von Bindegewebe durchwachsen und aufgelöst werden, sondern daß das einwachsende Bindegewebe sich auch in lymphatisches Gewebe umwandeln kann, so daß schließlich von einem solchen Herd keine Spur mehr zurückbleibt. Wird also bei einer Lungenphthise kein alter Drüsenprimärherd gefunden, so kann er trotzdem früher vorhanden gewesen sein. Blumenbergs Behauptung, daß das Ueberstehen eines Primärkomplexes keine notwendige Vorbedingung für die Entwicklung einer chronischen Lungenphthise sei, verliert damit ihre Stütze.

23. Herr **Henke**-Breslau: Die Herkunft der großen Exsudatzellen bei der Lungentuberkulose. (Nach Explantationsversuchen mit Privatdozent M. Silberberg.)

Bericht nicht eingelangt.

24. Herr **W. Berblinger**-Jena: Zur Entstehung der Genitaltuberkulose.

Gemeinsam mit Dr. Lehmann hat der Vortr. die Lokalisation und Ausbreitung der Genitaltuberkulose an einem größeren Sektionsmaterial verfolgt; besondere Aufmerksamkeit ist der Ausscheidungstuberkulose und dem bazillären Katarrh gewidmet worden.

Unter 305männlichen und 183weiblichenLeichen mitLugentuberkulose fanden sich 28 Fälle von käsiger Tuberkulose des männlichen Genitalsystems, 3 Fälle von miliarer Tuberkulose, 6 Fälle von doppelseitiger Tubentuberkulose, außerdem konnten 15 wegen Tuberkulose operativ entfernte Tuben histologisch untersucht werden. Von 121 Fällen (86 männliche, 35 weibliche Individuen) wurden die verschiedenen Teile des Genitalsystems ganz systematisch histologisch untersucht und auch viele Schnitte auf Tuberkelbazillen gefärbt. Kurz zusammengefaßt war das Ergebnis folgendes:

Im männlichen wie im weiblichen Genitalsystem stellt die Tuberkulose häufig eine hämatogene Metastase dar, sie kann aber auch durch Fortleitung entstanden sein, beim Weibe speziell vom tuberkulös erkrankten Bauchfell aus, beim Manne von einer Tuberkulose der Harnwege wenigstens auf die paraprostatischen Drüsen übergreifend. Wie sich die Tuberkulose des Bauchfells durch das Lumen der Tube auf diese fortsetzen kann, vermag sich auch innerhalb der Samenwege bei vorhandener Nebenhodentuberkulose der Prozeß im Sinne des Sekretstromes auszubreiten. Bei Aufhebung des Sekretstromes muß also auch mit einer testipetalen Ausbreitung gerechnet werden. Der Nebenhoden scheint seltener hämatogen infiziert zu werden als Samenblasen und Prostata. Es gibt jedoch auch eine plurizentrische Entstehung der männlichen Genitaltuberkulose und ebenso können Bauchfell wie Tuben gleichzeitig hämatogen infiziert werden. Der von Simmonds beschriebene bazilläre Katarrh konnte in keinem der mitgeteilten Fälle festgestellt werden. Hämatogen entstandene interstitielle Tuberkel finden sich in Prostata und Samenblasen häufiger als im Nebenhoden. Wenn die Tuberkel in das Kanalsystem eintreten, enthält dessen Inhalt Bazillen. Bei anatomisch unveränderten Genitalorganen konnten weder in den Samenwegen noch in den Eileitern Tuberkelbazillen gefunden werden. Eine Ausscheidung von Bazillen durch nicht erkrankte Teile des Genitalsystems ist für beide Geschlechter offenbar kein häufiges Ereignis. Die Ausscheidungstuberkulose dürfte wohl keine größere Rolle spielen als diejenige Form, welche mit dem Auftreten interstitieller Tuberkel beginnt. Diese Ergebnisse stimmen mit den wichtigsten Feststellungen, wie sie Sussig, Tsuda Kafka gemacht haben, weitgehend überein.

Wenn wirklich die Bazillen zunächst in das Lumen ausgeschieden würden und dann einen bazillären Katarrh erzeugten, müßte der Nachweis von Tuberkelbazillen auf den Wegstrecken zwischen Blutgefäßen und Lumen der Samenwege, bzw. der Tuben, eigentlich gefordert werden. Bei der perlsüchtigen Kuh mit Tuberkulose der Eileiter ist auch kein bazillärer Katarrh als erste Veränderung bekannt, sondern bekannt sind auch hier zunächst interstitielle Tuberkel, welche in das Lumen einbrechen. (Gekürzter Selbstbericht.)

25. Herr **F. Henschen**-Stockholm: Gefäßendothel und Tuberkelbildung.

Die vorliegenden Untersuchungen stützen sich auf menschliches, operativ gewonnenes Material, größtenteils von Knochen-, Gelenk- und Hauttuberkulose; insbesondere wurde das Verhalten des jungen tuberkulösen Granulationsgewebes untersucht. Der Aufbau der Epitheloidzellentuberkel vollzieht sich in diesen Geweben zum großen Teil intrakapillär. Manchmal ist die leukozytäre Reaktion anfänglich sehr lebhaft. Die Umwandlung der gewöhnlichen, peripheren Gefäßendothelien in typische Epitheloidzellen läßt sich leicht nachweisen. Die wuchernden, immer größeren und in mehrkernigen Synzytien und Langhansschen Riesenzellen übergehenden Gefäßwandzellen füllen bald das Gefäßlumen aus, und es entstehen somit runde und langgestreckte, wurstförmige, intravaskuläre Epitheloid- und Riesenzellentuberkel. Ob neben der lokalen Epitheloidzellenbildung auch eine Zufuhr von Zellen mit dem Blute oder eine Einwanderung aus dem Gewebe ins Lumen hinein stattfindet, ließ sich nicht feststellen. Säurefeste Stäbchen waren in den Tuberkeln nicht sicher nachweisbar. Die Untersuchungen zeigen also, daß auch das gewöhnliche, periphere Gefäßendothel tuberkulöse Epitheloidzellen bilden kann.

26. Herr **G. Domagk**-Elberfeld: Beobachtungen über Anaphylaxie bei experimentell erzeugter Kaninchentuberkulose.



Bei Kaninchen, die mit einem avirulenten Stamm eines Tuberkelbazillus (Typ bov.) infiziert waren, traten bei i. v. Reinjektion mit einem virulenten Stamm (1 ccm = 1 mg Tbc.-Bazillen) im größten Teil der Fälle anaphylaktische Erscheinungen auf.

Von 21 Tieren gingen 14 innerhalb von 24 Stunden im anaphylaktischen Schock zugrunde. Bei der Sektion boten die Lungen hochgradiges Oedem, Hyperämie, Blutungen.

Neben den Lungenveränderungen war bei den meisten Tieren sehr auffällig eine erhebliche Milzvergrößerung. (4—5 g, in einzelnen Fällen 19—20 g, bei gleich großen Kontrolltieren ca. 1 g.)

Die nicht reinjizierten Kaninchen haben keinen fortschreitenden tuberkulösen Prozeß gezeigt. Zur Zeit der Reinjektion fanden sich bei den untersuchten Tieren nur ganz vereinzelte Knötchen in der Lunge. Von den mit dem virulenten Stamm erstinfizierten Tieren haben sämtliche Tiere noch 3—4 Wochen gelebt und sind dann an käsig pneumonischen Prozessen zugrunde gegangen.

Da die Tuberkulinempfindlichkeit nicht auf Serumantikörpern beruht, müssen die Ueberempfindlichkeitsreaktionen an Zellen gebunden sein, und zwar vorwiegend an zelluläre Veränderungen der Lunge und Milz.

Gemeinsame Diskussion zu den beiden Referaten und den Vorträgen 14—26:

Naegeli betont die Wichtigkeit der Erkenntnis des Frühinfiltrates, besonders auch vom Standpunkt des Gutachters. Helly gegenüber führt er an, daß der Prozentsatz der Tuberkulosen bei seinen Privat- und Krankenhaussektionen gleich groß ist.

Rössle: Der Ausdruck „Allergie" wird in der Pathologie ohne anatomische Grundlage gebraucht. Nur die Kutanreaktion ist anatomisch begründet, nicht aber seien Kavernenbildung und Reinfektion mit Allergie in Verbindung zu bringen; man soll von veränderter Reaktion sprechen, statt immunbiologische Bezeichnungen zu gebrauchen. — Pseudotuberkulöse Knötchen konnte er ohne Vorhandensein von Infektionserregern durch Injektion von Blut oder Serum beim Kaninchen erzeugen.

Beitzke hält den Sitz der Reinfektion für die Frage ob eine hämatogene oder ärogene Infektion vorliege nicht für maßgebend, er glaubt, daß die starke Disposition der Lungenspitze allein die Reinfektion daselbst bedinge; ist die Disposition, wie bei Karzinom oder Diabetes herabgesetzt, so kann die Reinfektion überall platzgreifen.

Lucksch glaubt die Filtrierbarkeit des Tuberkelbazillus aus der Morphologie erklären zu können. Er fand nämlich in gewissen Sputis Gebilde, die je nach der Größe endständig oder in der ganzen Ausdehnung des Bazillus liegen und bei der Ziehlfärbung durch dunkleren Farbenton auffallen. Die Gebilde werden durch einfaches Austreten oder Schwinden des Bazillus, bzw. der säurefesten Substanz frei, sie passieren Berkefeldfilter und Chamberlandkerzen L3 und sind im Zentrifugat der Filtrate nachweisbar. Dieselben Gebilde finden sich in den Organen der Meerschweinchen, welche mit solchen, im gewöhnlichen Sinn sterilen, Filtraten geimpft sind (Versuchsdauer 7 Wochen). Es handelt sich um Wuchsformen der Tuberkelbazillen, die in ihrer Virulenz abgeschwächt sind. In praktischer Hinsicht werden die Möglichkeiten der plazentaren Uebertragung der Tuberkulose, die Beziehung der Tuberkulose zur Lymphogranulomatose und die Möglichkeit derartig mitingierte Formen zu Schutzimpfungszwecken zu benutzen in Erwägung gezogen.

Schürmann tritt für das Vorhandensein des Primärinfektes auch in jenen Fällen, in welchen er nicht nachgewiesen werden konnte, ein. Er betont die Wichtigkeit der Rankeschen Lehre.

Orsós bespricht die Wirkung des konzentrischen Zwerchfelldruckes auf die Lungenspitzen und den dadurch bedingten Einfluß auf die Lokalisation des Reinfektes daselbst. Bei akut an Laugenvergiftung verstorbenen Kindern beobachtete er das Auftreten von Riesenzellen in wenigen Stunden.

Pagel glaubt die Rankesche Lehre mißverstanden. Er hält es für einen ausschlaggebenden Unterschied, ob es sich um eine generelle oder lokale Tuberkulose handelt. Bei den Versuchen Domagks bezweifelt er das Vorhandensein eines anaphylaktischen Schockes und glaubt vielmehr, daß ein akuter Tuberkulinschock vorliege.

Greil bestreitet die Abwehrmöglichkeit des Körpers dem Karzinom und den Spaltpilzen gegenüber.

Zieler bespricht die Histopathologie der positiven Pirquetschen Reaktion und die Entstehung sehr ähnlicher Veränderungen beim tuberkulosefreien Menschen, die jedoch nur mit korpuskulären Elementen der Tuberkelbazillen hervorgerufen werden können.

Rabl ist auf Grund röntgenologischer und histologischer Untersuchungen der Meinung, daß nicht alle Pleuraschwarten tuberkulösen Ursprunges seien.

Oberndorfer: Die wirtschaftliche Lage spielt bei der Verbreitung der Tuberkulose eine große Rolle.

Löffler bespricht die Tuberkuloseverbreitung unter an Diphtherie verstorbenen Kindern.

Kalbfleisch: Bei gesunden Tieren tritt nach Impfung mit Tbc.-Bazillen keine Nekrose auf; ihr Auftreten ist ein Zeichen von Umstimmung.

Domagk glaubt, daß das Frühinfiltrat von den pathologischen Anatomen oft nicht bemerkt werde.

Neumann: Die Unterscheidung der verschiedenen Tuberkuloseformen ist nicht auf die Röntgenuntersuchung allein angewiesen, sondern ist vielmehr auch durch charakteristische, klinische Symptome möglich. Die Röntgenbefunde Rombergs bestätigen dem Redner die langjährigen Erfahrungen seiner klinischen Untersuchungen und er betont die diagnostische Verwertung des Befundes an der Milz, besonders bei der hämatogenen Ausbreitung der Tuberkulose. Einzelne Röntgenbilder will der Redner nicht im Sinne der von Romberg vertretenen Meinung gedeutet wissen.

Terplan: Durch besondere Untersuchungstechnik (Lammelieren und Röntgenuntersuchung der Scheiben) ist der Primärkomplex, bis auf ganz seltene Ausnahmen, stets nachweisbar.

Ulrici zeigt Bilder von Frühinfiltraten und führt Huebschmann gegenüber aus, daß aus den Röntgenbildern ihre Spezifität zu entnehmen sei.

Aschoff: Die hämatogene Aussaat vollzieht sich im Alter von 6—16 Jahren, erst später in der Pubertät entstehen die Spitzennarben. Er stimmt mit Terplan überein, daß der Primärinfekt fast immer nachweisbar ist und bemerkt zu Rabl, daß man bei Serienuntersuchungen von Pleuraschwarten fast immer Stellen mit Nekrose, Verkäsung und Zerstörung der elastischen Fasern findet.

Lubarsch kommt nach seinem Material zu höheren Zahlen bezüglich der Häufigkeit der Tuberkulose als Helly, doch nicht zu so hohen wie Schmorl. Er bezeichnet es als übertriebene Ansicht, daß jeder Mensch tuberkulös sei.

Huebschmann (Schlußwort): Es gibt Fälle, wo der Primärkomplex nicht zu finden ist. Bezüglich der Genitaltuberkulose sei zwischen Rindern und Mensch ein Unterschied; so findet sich isolierte Tubentuberkulose auch bei Säuglingen und jungen Mädchen bei ganz freiem Peritoneum.

Romberg (Schlußwort) betont die wertvollen Ergebnisse einzelner Vortr. und bespricht das Verdienst Rankes, das besonders zu würdigen ist. Seine Lehre ist sehr wertvoll, da der weitere Aufbau darauf richtig geblieben ist, wenngleich sich wohl die Ausgangspunkte seiner Hypothesen nicht bestätigten.

27. Herr **Botho E. Brüda**-Graz: Zur Bedeutung des Retikulo-Endothels für das Krebsproblem.

Es wurden entmilzte Ratten mit Maustumoren geimpft. Bei Ratten, welchen die Milz 1 bis 2 Wochen vorher exstirpiert worden war, gingen die Maustumoren in 80 bis 90 % an. Die Tumoren entwickelten sich während der bis zweimonatigen Beobachtungszeit zu mächtigen Geschwülsten, welche zum Tode der geimpften Tiere führten. Die histologische Untersuchung zeigte die den Ausgangstumoren entsprechenden Bilder. Kontrollversuche an normalen Ratten zeigten kein Angehen mit Wachstum. Wurden Ratten geimpft, welchen schon 3 bis 4 Wochen vorher die Milz entfernt worden war, so ergab sich überhaupt kein Angehen bzw. Wachstum dieser Blastome. Rücküberimpfungen dieser auf den entmilzten Ratten angegangenen Maustumoren auf die Maus gingen in 100 % an. Auch der Versuch den auf der entmilzten Ratte angegangenen Maustumor auf der entmilzten Ratte weiterzuzüchten gelang im Gegensatz zu dem Versuch, diesen Tumor auf normalen Ratten weiterzuzüchten. Auch die Umkehr dieser Versuchsanordnung — Rattentumoren auf der entmilzten Maus zum Angehen und Wachstum zu bringen — gelang. Weiter ist es auf diese Weise

möglich, auf normalen Tieren derselben Art nicht angehende Spontantumoren auf entmilzten Tieren derselben Art weiterzuzüchten.

Diese Versuche in vivo konnten durch Versuche in vitro bestätigt werden: die Blastomkulturen zeigten im Plasma entmilzter Tiere ein besseres Wachstum als im Plasma normaler Tiere. Dies gilt sowohl für heterologe als auch für homologe Tumoren. Dadurch war aber auch erwiesen, daß diese, das Blastomwachstum hemmenden Stoffe schon von vorneherein im Plasma normaler Tiere vorkommen.

Es wurden ferner Ratten, bei welchen durch eine wiederholte Speicherung eine Lähmung des Speicherzellensystems zu erreichen versucht wurde, sowie Tiere, bei welchen das R. E. S. durch eine einmalige Reizdosis in einen Reizzustand versetzt worden war, mit einem Maustumor geimpft. Bei den Ratten mit hochgetriebener Speicherung gingen die Tumoren an, im Gegensatz zu den nur mit einer Reizdosis vorbehandelten Tieren, bei welchen weder ein Angehen noch ein Weiterwachsen der überimpften Maustumoren zu beobachten war. Diese Versuche in vivo wurden auch in vitro wiederholt, dabei zeigte sich, daß Geschwulstkulturen im Plasma hochgespeicherter Tiere ein besseres Wachstum ergaben als die im Plasma schwach gespeicherter bzw. ungespeicherter Tiere.

Es wurde versucht die Speicherungsexperimente durch eine Kombination mit der Entmilzung zu vervollständigen. Ratten, welchen 10 Wochen vorher die Milz entfernt worden war, wurden zu wiederholten Malen mit hohen Dosen unserer Tusche gespeichert. Da nun die Verimpfung von Maustumoren auf so vorbehandelte Ratten stets positive Ergebnisse zeitigten, kann dieses Neuauftreten einer Empfänglichkeit nur auf eine Schädigung der übrigen Anodenzellen zurückgeführt werden.

Versuche mit Röntgenstrahlen zeigten, daß es sich tatsächlich um das Speicherzellensystem für elektronegative Kolloide handelt. Die nach der Dauer abgestuften Röntgenstrahleneinwirkungen zeigten ein Angehen und Wachstum der Maustumoren auf so behandelte Ratten, deren perzentuelle Ausbeute von 0 bis 100 % proportional der Einwirkungsdauer anstieg; diese Versuche konnten in vitro bestätigt werden.

Die Parabiose ändert die Empfänglichkeit der Ratte nicht wesentlich; bei Entmilzung beider Genossen geht der artfremde Tumor an; bei einseitiger Entmilzung wird der Schutz gegen das Haften des artfremden Tumors vom Milzträger auf das milzlose Tier übertragen. Somit kann es sich nach diesen Versuchen nur um Stoffe handeln, welche von der Milz (Kipfelzellen) bzw. dem Speicherzellensystem überhaupt in die Blut- bzw. Lymphbahn abgegeben werden.

Damit erscheint die Frage der Atrepsie nicht länger haltbar. Inwieweit die Frage der Tumorimmunität im Sinne einer Spezifität davon berührt wird, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen. Weiter erscheint das Speicherzellensystem für elektronegative Kolloide eine Kreislaufdrüse zu sein, welche das Blastomwachstum hemmende Stoffe an die Blut- und Lymphbahn abgibt. Ob dieser Stoff identisch ist mit der Retikuline-M. von Moldovan, ist ebenfalls Gegenstand von bereits im Gange befindlichen Untersuchungen.

Diskussion: C. Sternberg teilt mit, daß in seinem Institute die kreuzweise Uebertragung von Hühner- und Mäusetumoren an gespeicherten Tieren vorgenommen wird; die Versuche bei den Mäusen ergaben ein vollkommen negatives Resultat, die Hühnerversuche sind noch nicht abgeschlossen.

B. Fischer-Wasels: Atmung und Glykolyse beeinflussen das Retikuloendothel in diametralem Sinne.

Aschoff fragt, wie lange das Tumorwachstum bei den Versuchstieren beobachtet wurde, bzw. wie lange es anhielt.

Brüda (Schlußwort): Die verschiedenen Tuscharten wirken sehr ungleich; wesentlich ist der Dispersionsgrad der Farbe. Die Tumoren zeigten fortschreitendes Wachstum, bis sie zum Tode der Versuchstiere führten.

28. Herr **W. Fischer**-Rostock: Die Reaktionen in Umgebung bösartiger Geschwülste (nach Untersuchungen von Dr. Böhmig).

Untersucht wurden über 100 Krebse der Haut, der Mamma, des Magens und Darms, des Uterus usw. Jeweils wurde aus den zentralen und den peripheren Abschnitten der Geschwulst je 3 Blöcke untersucht, ferner aus dem Organ in Nachbarschaft der Geschwulst und soweit möglich Lymphknoten und Milz. Die Stromareaktionen sind in ein und derselben Geschwulst oft an verschiedenen Stellen recht verschieden und gleiches gilt auch für gutartige Geschwülste

gleichen Standortes. Die zelligen Infiltrate sind je nach Ort und Wachstum der Geschwulst verschieden. Sehr mannigfach sind die übrigen progressiven und regressiven Veränderungen am Stroma, Gefäßveränderungen (Thromben, Tumorthromben), Hyalinisierung usw. Eine allgemeine Regel aufzustellen ist unmöglich. Die Gesamtheit der Veränderungen kann unter dem Begriffe entzündliche Prozesse eingereiht und gedeutet werden. Aber es ist bei unseren heutigen Kenntnissen dringend davor zu warnen, aus solchen Deutungen irgendwelche Schlüsse auf die Prognose der Geschwülste zu ziehen.

Diskussion: B. Fischer-Wasels: Die Bindegewebsreaktion in der Umgebung von Impftumoren ist bei lockerem Bindegewebe, straffem Bindegewebe und Fettgewebe verschieden.

29. Herr **F. Orsós**-Debrezen: Ueber primären Leberkrebs.

Als Ausgangspunkt der in zirrhotischen Lebern multizentrisch entstandenen Tumoren ergaben sich wuchernde, interlobuläre Gallengänge. Die zusammengesetzten Läppchen der Hepatome zeigen oft einen systematischen Aufbau. Der älteste Teil besteht aus weiteren Ausführungsgängen, von welchen breite Ausläufer abzweigen, die peripheren Zellen sind leberzellähnlich, speichern Fett und sondern Galle ab, die axialen dagegen umfassen enge und weitere Kanälchen, welche mit den Stammgängen in Verbindung stehen und durch Fettspeicherung, Gallenabsonderung und besondere Zellstruktur sich als neoplastische Leberzellen verraten. Die kontinuierlichen „Uebergänge" dürfen nicht einfach als krebsige Umwandlung aufgefaßt werden, denn die benachbarten unterschiedlichen Zellverbände können parallel oder einander genetisch untergeordnet entstandene Geschwisterzellen, also Produkte desselben Neubildungsvorganges sein.

In einem Falle bestand der kindskopfgroße solitäre Tumor aus einem variablen Sarkomgewebe, das Herde von Hepatom und Cholangiom, ferner typische Tuberkeln in sich einschloß. Vielleicht wurde diese kombinierte Geschwulstbildung von der zweifachen, syphilitisch-tuberkulösen Allergie bedingt.

Diskussion: Benda stimmt nicht mit der Ansicht überein, daß Gallengangswucherungen dem Hepatom vorangehen müssen.

Goldzieher ist für die Bezeichnung hepatozelluläres und cholangiozelluläres Karzinom, statt Hepatom und Cholangiom.

Orsós (Schlußwort) bestreitet nicht, daß auch aus Leberzellen Tumoren entstehen.

30. Herr **Hückel**-Göttingen: Ueber Gliombildung in der Lunge.

Bei einem 4jährigen Knaben, der nach der Operation einer Encephalocystocele nasofrontalis von Pflaumengröße einer Meningitis erlag, fanden sich, in beiden Lungen verstreut, etwa 50 meist subpleural gelegene hirsekorn- bis kirschkorngroße Knoten, deren wesentlicher Bestandteil Gliagewebe war. In den Knoten war es vielfach zur zystischen Erweiterung von durch das Gliagewebe umwachsenen und abgeschnürten Bronchien gekommen. Die Glia war kernarm, faserreich und wuchs in die Alveolen und Bronchien hinein, wobei auch ein Hindurchziehen durch die Porenkanälchen der Alveolen deutlich beobachtet werden konnte. Es wird an einen ähnlichen Fall von Askanazy erinnert, wo ebenfalls Gliaknoten in der Lunge festgestellt werden konnten. Es handelt sich in beiden Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um eine hämatogene Verschleppung von Gliakeimen aus dem Bereich der Hirnhernie. Während Askanazy in seinem Fall ein echtes blastomatöses malignes Wachstum der ektopischen Glia annahm, wird im vorliegenden Fall ein solches Wachstum der Glia nicht angenommen, sondern die Meinung vertreten, daß die ektopische Glia ihre ursprünglichen Wachstumspotenzen, die sie vor der Verschleppung hatte, nicht überschreitet.

31. Herr **P. Schneider**-Darmstadt: Eine splenomegalische Epidermoidzyste.

Es wird eine kindskopfgroße Solitärzyste der Milz gezeigt, die operativ bei einem 14jährigen Jungen gewonnen worden war. Das Milzparenchym war nur noch in den dünnen Randteilen erhalten geblieben. Im Inneren bot die Zyste an den Wachstumsstellen eine eigenartige, tiefreliefartige Gewölbestruktur, wobei die einzelnen Nischen von sehnenfädenartigen Bälkchen getragen wurden und vielfach untereinander in Verbindung standen. Es wird darin das erhalten gebliebene Milzbalkengerüst erblickt; durch den Wachstumsdruck der Zyste aus dem weicheren Pulpagewebe herausmodelliert (Aehnlichkeit mit dem Rekonstruktionsmodell des Milzbalkenwerkes von Hartmann & Bennat). Die Zyste

ist von einem mehrschichtigen, nichtverhorntem Plattenepithel ausgekleidet, ohne epidermoidale Drüsenbildungen oder Haare. Die Bildung wird deshalb als eine reine Epidermoidzyste aufgefaßt, wie sie bisher in der Milz noch nicht beschrieben worden ist.

32. Herr **Hamdi**-Haydarpascha: Ueber Cölothelioma epicordis.

Bericht nicht eingelangt.

Diskussion: Rössle sah an der Innenfläche eines Bruchsackes Karzinombildung mit großer Polymorphie der Zellen.

Aschoff berichtet über ähnliche polymorphe Bilder bei einem Falle von Pelveoperitonitis bei einem Plattenepithelkarzinom am Peritoneum.

B. Fischer-Wasels erwähnt eine tödliche Blutung bei einem jungen Menschen infolge eines Karzinoms des Herzbeutels, welches keine Plattenepithelstruktur zeigte.

Benda weist auf die verschiedenen Bilder bei einem Pleurakarzinom hin, es fand sich oberflächlich ein papilläres Zylinderepithel, in der Tiefe Plattenepithel.

Askanazy betont die große Fähigkeit der Deckzellen zur Karzinombildung.

Müller lehnt die Annahme einer Verlagerung im Falle von Hamdi ab.

Orsós beobachtete ein Endotheliom des Perikards, das in das Mediastinum einwuchs und bespricht die Möglichkeit der Thymusverlagerung auf den Herzbeutel.

33. Herr **M. Goldzieher**-Brooklyn-New York: Endokrines und retikuloendotheliales System.

Speicherungsversuche, kombiniert mit Injektion von Hormonen haben gezeigt, daß das Ausmaß der Speicherung durch Hormone tatsächlich beeinflußt werden kann, und zwar teilweise im Sinne einer Steigerung, teilweise aber im entgegengesetzten Sinne. Der Effekt der Hormonbehandlung hängt in erster Linie von der Art des zu speichernden Stoffes ab: die einzelnen Hormone wirken verschieden, falls es sich um Fett, Farbstoffe oder um Eisen handelt. Die stärkste Fettspeicherung wurde erzielt mit Interrenin, dem Hormon der Nebennierenrinde, während die stärkste Eisenspeicherung nach Injektion von Pituitrin zu beobachten war.

In weiteren Versuchen wurde der Einfluß der Hormone auf die Ausscheidung sowohl als auch auf die Bildung von Bilirubin aus Hämoglobin festgestellt. Thyreoidin schien ziemlich wirkungslos zu sein. Die stärkste Hemmung der Bilirubinbildung wurde mit Insulin erzielt, während Interrenin entgegengesetzt wirkte.

Diskussion: Aschoff fragt, wie das Bilirubin gemessen wurde und ob dies auch im Harn geschehen ist.

Goldzieher (Schlußwort): Die Bilirubinbestimmung erfolgte kolorimetrisch im Blute; im Harn wurde sie nicht gemacht.

34. Herr **Georg B. Gruber**-Göttingen: Zur Buergerschen Thromboangiitis obliterans.

Die von Buerger beschriebene Erkrankung ist in der deutschen Literatur schon lange bekannt gewesen. Die Häufigkeit ihres Auftretens gerade bei ostjüdischen Leuten fiel auch früher auf. Dennoch scheint keine Rassenerkrankung im strengen Sinne vorzuliegen. Gruber verfügt über 3 Beobachtungen an Nichtjuden. An Hand der histologischen Befunde bestätigt er die Beschreibungen und Abbildungen, welche Buerger von eigenartigen, akut entzündlichen Herden im Randgebiet von Intima und ehemaliger, jetzt verlegter Lichtung gibt. Durch Uebergang in chronische, produktive Entzündung entsteht hier dann an Stelle des entzündlichen und thrombotischen Pfropfes eine völlige Obliteration mit zahlreichen kleinen Gefäßen. Solche entzündlichen Infiltrate finden sich in allen Gefäßwandschichten, sie finden sich auch an den Vasa vasorum gelegentlich, ferner in den Venenwänden und periadventitiell im Bereiche der Lymphbahnen. Gruber bestreitet Buergers Meinung, hier lägen die frühesten, zur Gangrän führenden Veränderungen vor. Er hält jene Bilder für eine Komplikation, für den Ausdruck einer schleichenden, septischen Angiitis und Periangiitis mit der Tendenz zur entzündlichen Kallus- und Verschlußbildung, wobei die feuchte Gangrän als Quelle der fortgeleiteten, eitrigen Entzündung von Bedeutung sein mag, während die Thrombose als Folge der Entzündung zu gelten hat. Sicher liege aber nicht eine „primäre Endarteriitis hyperplastica“ vor, wohl auch nicht eine „primäre Gefäßmuskelhyperplasie“.

Bei der Frage nach der Ursache soll man sich nicht mit dem Schlagworte der „Rassenerscheinung“ begnügen. Kälteschäden spielten in den Fällen Grubers eine kaum abzustreitende Rolle. Auch im Ursachenkreis der Buergerschen Krankheit bei Ostjuden könnten zurückliegende, akute Kreislaufschädigungen durch Einwirkung von Kälte und Nässe bei schlechter Fußbekleidung eine Rolle spielen, zumal es sich meist um elend lebende, auf weite Fußwanderungen angewiesene Menschen in Zonen eines strengen Winters handelt.

Diskussion: Goldzieher beobachtete dieselbe Erkrankung auch bei Negern und nicht semitischen Weißen.

C. Sternberg: Diese Endarteriitis obliterans war schon vor der Veröffentlichung Buergers wohl bekannt und genau beschrieben. Sie findet sich auffallend gehäuft bei russischen Juden und tritt symmetrisch auf. — Die ätiologische Bedeutung der Kälte ist schwer zu erweisen. — Redner erwähnt auch die von Kundrat beobachtete und von ihm selbst öfters gesehene isolierte, schwere, mitunter tödliche Sklerose der Koronararterien bei starken Zigarettenrauchern.

Hamdi sah unter dem Endothel Wucherungen, die den Verschluß der Gefäße bewirkten, die Thrombose ist sekundär.

Berblinger erwähnt die Beeinflußbarkeit der Erkrankung durch Sympathektomie an den Gefäßen.

Benda erinnert sich nicht in seinen Fällen auch die vom Vortr. demonstrierten Riesenzellen gesehen zu haben. Er geht ebenfalls auf die Gefäßschädigungen bei Zigarettenrauchern ein.

Lubarsch erwähnt bei Fällen von intermittierendem Hinken dieselben Gefäßveränderungen im Gehirn und Herzen. Er betont ebenfalls das vorwiegende Erkranken von Ostjuden.

Helly sind Fälle bekannt, die keine Juden betreffen. Er mißt dem Frost ätiologische Bedeutung zu.

Schmorl verweist vergleichsweise auf schwere Lungenarteriensklerose bei 21 und 23 jährigen Menschen, die starke Zigarettenraucher waren.

Gruber (Schlußwort) will nicht Frostschäden allein als Ursache der Erkrankung angesehen wissen.

35. Herr **Krauspe**-Leipzig: Ueber experimentelle Enzephalitis und Myelitis.

Mitteilung eines Falles von kindlicher Enzephalitis, der im Rahmen einer kleinen Epidemie im Anschluß an die Poliomyelitisepidemie der Jahre 1927/28 obduziert wurde. Negative Tierversuche und besondere mikroskopische Veränderungen sprachen zunächst für eine Sonderstellung der Erkrankung.

Im Verlauf weiterer Uebertragungsversuche auf Kaninchen, die vermittelst intrakarotaler Injektion von Poliomyelitisvirus vorgenommen wurden, konnten neben schweren Krankheitsbildern auch abortive Erkrankungen der Tiere beobachtet werden, die nach ihrem histologischen Bild ganz der eingangs beschriebenen kindlichen Enzephalitis entsprachen. Es erscheint daher letzten Endes nicht möglich, diese Enzephalitisfälle rein anatomisch von der echten Poliomyelitis abzugrenzen, da der beschriebene Tierversuch zeigt, daß es am wenig empfänglichen Tier gelingt, je nach Art der Injektion des Virus und Reaktionsfähigkeit des Impftieres durch dasselbe Poliomyelitisvirus die verschiedenartigsten morphologischen Bilder zu erzeugen, die eben unter Umständen auch der eingangs beschriebenen Enzephalitis sehr ähnlich waren.

Diskussion: Korn betont die geringe Beteiligung der Neuroglia in manchen Fällen. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind hauptsächlich autolytischer, nicht degenerativer Natur.

Krauspe (Schlußwort): Das Wesentliche sind die verschiedenen Reaktionen mit demselben Virus.

36. Herr **Kurt Dietrich** - Magdeburg: Wege zur Pathologie der Arterien mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Hypertonie.

Es müssen vor allen Dingen die Frühveränderungen berücksichtigt werden. Führend muß die makroskopische Untersuchung der aufgeschnittenen Arterien sein. Mikroskopische Längsschnitte sind wichtiger als Querschnitte. Es muß zwischen Hypertonikern und Nichthypertonikern unterschieden werden.

Die in den einzelnen Lebensaltern an den großen und muskulösen Arterien zu erhebenden allgemeinen Befunde lassen sich zu drei bestimmt charakteri-

sierten Veränderungsreihen zusammenfassen, welche in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung bestimmten Personengruppen zuzuordnen sind,

1. den Nichthypertonikern,
2. den Altershypertonikern,
3. den Hypertonikern, deren dauerhafte Blutdrucksteigerung schon in mittleren oder jüngeren Jahren (auf konstitutioneller Grundlage im engeren Sinne) eingetreten ist.

Veränderungen der Media geben der Wand der großen muskulösen Arterien in allen Lebensaltern das charakteristische Gepräge:

1. Die Muskularisabnahme, die in ihrer schwächsten Form schon im frühen Kindesalter beginnt und mit vorrückendem Alter stärkere Grade erreicht.
2. Die Muskularishyperplasie, die gesetzmäßig an Hypertonie (von Dauer) gebunden ist.

Sowohl die Form der Muskularisabnahme als auch die der Muskularishyperplasie ist verschieden, je nachdem es sich um Vertreter der 2. oder 3. Reihe handelt, so daß aus dem erhobenen anatomischen Befund Rückschlüsse auf die Zeit des Einsetzens der Hypertonie gezogen werden können. — Einzelne Arterien verfallen in der Regel einer verstärkten Muskularisabnahme schon von Jugend an (a. femoralis, a. lienalis, a. carotis interna). In ihnen erreichen die Verkalkung der Media sowie die Intimaverdickung (inkl. ihrer Verfettung und Verkalkung) mit vorrückendem Alter stärkere Grade, als sie in der Regel anderen Arterien (a. brachialis, a. renalis) zukommen.

Andererseits gibt es Arterienprovinzen, in welchen die Muskularishyperplasie im Gegensatz zu den anderen großen muskularen Arterien vorherrscht; ein Beispiel sind die Arterien des Pfortaderquellgebietes bei Laennecscher Leberzirrhose. Hier ist aus den anatomischen Befunden auf eine provinziale Hypertonie zu schließen (ohne allgemeine Blutdrucksteigerung und ohne Herzmuskelhyperplasie).

Diskussion: Fahr betont den Unterschied zwischen kleinen Muskelarterien und den kleinen Gefäßen der Niere; bei ersteren findet sich eine Zunahme der Muskularis, bei den Nierengefäßen Intimaverdickung.

Pal betont den wesentlichen Unterschied zwischen Hypertonie und Hypertension.

Aschoff fragt, da die Beanspruchung der Gefäße eine verschiedene ist, welche Arterien untersucht wurden.

Dietrich (Schlußwort): Es wurden größere Körperschlagadern untersucht.

37. Herr **Stephan Bézi**-Budapest: Gesichtszoster im Gebiet des 1.—2. Trigeminusastes.

Bei einer 70jährigen Frau entstand ohne vorherige Krankheitserscheinungen 17 Tage vor dem Tode typischer Zoster mit starken halbseitigen in den Kopf ausstrahlenden Schmerzen. Die Bläschen vereiterten, flossen zusammen, es entstanden Hautgeschwüre und das Epithel starb fast auf dem ganzen Gebiet ab. Die Leicheneröffnung ergab neben der Gesichtshautveränderung schwere allgemeine Arteriosklerose. Rechtes Gassersche Ganglion etwas vergrößert und teils rötlich braun. Die histologische Untersuchung zeigte in den zwei medialen Dritteln des rechten Gasserschen Ganglions, in dem davon ausgehenden 1. und 2. Aste sowie in geringerem Maße zwischen den medialen Randfasern des Trigeminusstammes Blutungen, Nekrose und eitrige, fibrinöse Entzündung. Im Exsudat grampositive Diplokokken (in Gestalt von Pneumokokken) und gramnegative kurze Stäbchen, der dem 3. Ast angehörende Teil des Ganglions und der 3. Ast selbst sind vollständig unversehrt; im Stamme sind sie geringfügig und hören 1 cm vom Ganglion vollständig auf. Im 1. und 2. Trigeminusast sind gleichfalls schwere Veränderungen vorhanden, die jedoch an den Austrittsstellen der Nerven vom Schädelknochen gleichfalls aufzuhören scheinen. Trotz der Entzündung und der sekundären Entartung sind auf einzelnen kleineren Strecken auch unversehrte Nervenfasern ersichtlich. An der Stelle der Ganglionveränderung sind kleinere verödete Gefäße sowie die Verkalkung und der Verschluß einer etwas größeren Arterie nachweisbar, ferner ist die Verstopfung kleinerer Gefäße mit fibrinös-zelligen Schollen ersichtlich.

Es wird auf den Entstehungsmechanismus und auf die Lokalisations- bzw. Altersverhältnisse der Haut und Ganglionveränderungan eingegangen.

Die klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen sprechen dafür, daß die beschriebene Erkrankung des Gasserschen Ganglions primär entstanden war.

38. Herr **Löffler**-Berlin: Anfang und Ende akuter gelber Leberatrophie.

An Hand von 3 Frühfällen (1, 2 und 3 Tage alt) von akuter, gelber Leberatrophie läßt sich zeigen, daß die Ausdehnung des zu Atrophie und Schwund des Parenchyms führenden Prozesses in der Leber nicht fortschreitet, sondern von Anfang an in dem Umfang besteht. Mikroskopisch sind sie durch fehlen von Bindegewebshyperplasien und Gallengangswucherung, durch Nekroseveränderungen allein des Parenchyms in den ausgesprochen roten Teilen gekennzeichnet. Die gelben Teile zeigen Verfettung des Parenchyms bei leichter Atrophie der Zellen. — Die Atrophie, Hypoplasie besteht demnach anfangs in der gesunden Leber, sie ist in den roten Teilen nur stärker als in den gelben.

Lebern mit sog. zentraler Läppchennekrose sind nicht Frühstadien von akuter Atrophie, sondern eine Form für sich. — Aszites, Milztumor und die übrigen Organveränderungen sind für sich bestehende und entstehende Prozesse, die dem Leberprozeß koordiniert, nicht subordiniert sind. Die Schwere des Prozesses in der Leber wird bedingt dadurch, daß die Leber ein nur von einer Vene mit geringem Druck und geringer Geschwindigkeit durchströmtes Organ ist. Die akute gelbe Leberatrophie im strengen Sinne des Wortes ist keine Leberkrankheit, sondern eine Allgemeinerkrankung, bei der der Prozeß in der Leber mit bedingt ist durch die Erkrankung der der Leber angeschalteten Organe. Aus der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem bei Icterus catarrhalis darf man schließen, daß der Icterus catarrhalis einer leichten allgemeinen Hypoplasie der Leber entspricht, die in Restitution übergeht.

Extra- und intralobuläre Bindegewebshyperplasien entstehen für sich getrennt, jene durch Hyperämie im terminalen Stromgebiet der Leberarterien, diese durch Hyperämie im Stromgebiet der Pfortader. Das Wachstum der erhalten gebliebenen Teile ist kein kompensatorisches, sondern wird durch letzte, schwächste Wirkung der Reizung der innervierten Strombahn mit leichter Hyperämie als Folge hervorgebracht.

Diskussion: C. Sternberg: Bei der wirklichen akuten gelben Leberatrophie sind noch keine roten Partien vorhanden. Daß der Icterus catarrhalis zu akuter Atrophie führen kann, wurde namentlich von Eppinger betont. Henke. Versé Jaffé.

Zieler vertritt die Ansicht, Salvarsan sei kein Lebergift und es bedinge nur in den seltensten Fällen Ikterus und Atrophie.

Schulze: Bei Leberpunktionen bei Icterus catarrhalis fand sich Entzündung aber nicht Atrophie, daher gibt es auch Ikterus keine Narben.

Löffler: Schlußwort.

39. Herr **Schultz-Brauns**-Bonn: Chemisch physikalische Untersuchungen an der Galle bei verschiedenen Leberveränderungen.

Bericht nicht eingelangt.

40. Herr **Josef Baló**-Szeged: Der Zusammenhang zwischen der Lipomatose des Pankreas und der allgemeinen Fettsucht.

Die Lipomatose des Pankreas kann auf zweierlei Arten entstehen. Erstens wird als Teilerscheinung der allgemeinen Fettsucht in dem interstitiellen Bindegewebe der Bauchspeicheldrüse Fett abgelagert. Diese Folgen der Fettablagerung in dem Pankreas können besonders gut an gemästeten Schweinen beobachtet werden. Die Untersuchung der Bauchspeicheldrüsen von 50 gemästeten Schweinen ergab, daß in 42% sich im Pankreas mohnkörnchen bis linsengroße Nekrose fanden, die bei mageren Schweinen überhaupt nicht vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß bloß die Ablagerung von Fett in dem interstitiellen Bindegewebe auf das Parenchym zerstörend wirkt. Diese Wirkung kommt in solcher Weise zustande, daß durch die Fettablagerung die Ausführungskanälchen verlegt werden. Die sich zu den Nekrosen gesellenden entzündlichen Erscheinungen bilden die Grundlage des lipogenen Diabetes von Kisch.

Zweitens kann die Lipomatose des Pankreas durch die Fettersetzung verstreuter Pankreas-Nekrosen entstehen. Die häufigste Ursache der disseminierten Nekrosen ist der Gallenstein, aber auch ein einfacher Katarrh des Duodenums kann Sekretstauung und verstreute Nekrosen im Pankreas verursachen. Vas-

kuläre Vorgänge sind weniger von Bedeutung. In der Bauchspeicheldrüse der an Stauungs-Duodenitis leidenden Herzkranken können disseminierte Nekrosen vorkommen. Sekretstauung kann in den Ausführungskanälchen zu einer basalzelligen Metaplasie führen, welche Zysten-Bildung und Lipomatose zur Folge haben kann. Basalzellige Metaplasie wurde in Gemeinschaft mit H. C. Ballon unter 160 Fällen in 8,75 % gefunden. Die Sekretstauung kann auch zur Hypertrophie der Langerhansschen Inseln führen, welche im Sinne Faltas für die pankreatogene oder insuläre Fettsucht verantwortlich ist.

41. Herr **Büchner**-Freiburg i. B.: Ueber akute peptische Gastritis.

Die genaue Analyse des makroskopischen Bildes (Dr. Radecke) ergab, daß bei multiplen akuten Geschwüren und Erosionen des Duodenums die größeren und tieferen Defekte stets im obersten Duodenum sitzen, die kleineren flacheren, meist quergestellten in dem daran anschließenden Abschnitt bis zur Papilla Vateri sich finden. Das ganze Bild findet seine natürlichste Deutung in der Annahme, daß der Magensaft unmittelbar vom Lumen her das vorher lebende Gewebe verätzt und zerstört und dabei die stärkste Wirkung in seiner Einströmungsbahn im obersten Duodenum ausübt — daher hier die größeren und tieferen Geschwüre —, während der geschwächte Saftstrom sich nach distal allmählich aufteilt — daher hier die kleineren Defekte mit deutlicher Beziehung zum Schleimhautrelief.

Am Magen wurden gleichsinnige histologische Untersuchungen bei 5 Fällen mit multiplen akuten Geschwüren des Leichenmagens ausgeführt (Med. Hammer). Sie ergaben, daß vorwiegend im Pylorusdrüsenbereich, die früher für das Duodenum beschriebenen mikroskopischen Erosionen neben den akuten Geschwüren in verhältnismäßig großer Zahl nachzuweisen sind. Die gleichen Erosionen finden sich auch in dem makroskopisch unveränderten Duodenum der Fälle, andererseits bei Fällen mit akuten Geschwüren des Duodenums in dem makroskopisch unveränderten Magen. Die Veränderungen am Magen werden als Ausdruck einer akuten peptischen Gastritis durch besonders wirksamen Magensaft angesehen.

Versuche, bei denen Herr Dr. Gotschlich Salzsäure in geringer Konzentration (1 bis 2 %, 15 ccm) in den Magen der Katze einführte, ergaben nach 6 Stunden gleichsinnige herdförmige Aetzerosionen, wie sie bei dem Bild der akuten peptischen Gastritis und Duodenitis gefunden wurden.

Diskussion: Rössle kann sich nicht erklären, wieso im Falle des Ueberströmens die Veränderungen fleckweise auftreten. — Die Veränderungen im Bindegewebe unter dem Epithel entsprechen solchen bei Gefäßverschluß, er ist daher bezüglich der Deutung der Veränderungen anderer Meinung.

Askanazy schließt sich der Meinung Rössles an. Er gibt dem Vortr. zu, daß Salzsäure die Magenschleimhaut angreifen kann und primäre Nekrosen bewirkt. Er glaubt bezüglich der Aetiologie an keine einheitliche Ursache.

Aschoff betont, daß das Relief der Magenschleimhaut das wesentliche ist. Die Aetzung geht durch das Epithel ohne Verletzung. Fahr.

Askanazy erkennt die regelmäßige Wirkung der Salzsäure an. Paschkis. Büchner (Schlußwort).

42. Herr **E. Looser**-Winterthur: Ueber die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus.

Diese bestehen in einem mehr oder weniger unvollkommenen Ersatz der knorpeligen Epiphysen durch Knochen, wodurch häufig subchondral mehr oder weniger große mit der Epiphysenoberfläche in Zusammnng stehende, unregelmäßige Knorpelmassen und auch im Markraum gelegene und oft teilweise verkalkte Knorpelinseln und die Form von Knochenbälkchen aufweisende Knorpelstränge bis ins hohe Alter bestehen bleiben. Solche Veränderungen wurden bei einer 35 jährigen Athyreosis und bei 4 anatomisch untersuchten Fällen von endemischem Kretinismus (mit atrophischer Schilddrüse) im Alter von 43—58 Jahren gefunden.

Die Ossifikationsstörung der Epiphysen führt besonders oft zum Stehenbleiben großer, unverknöcherter Knorpelmassen an der Oberfläche der Oberschenkelköpfe, die bei der Athyreosis und bei zwei der anatomisch untersuchten Fälle von endemischem Kretinismus gefunden wurden. Unter 26 röntgenologisch durchuntersuchten Fällen von schwerem Kretinismus fanden sich solche Ossifikationsstörungen des Hüftgelenkes 15 mal. Einmal wurde auch eine ent-

sprechende, sehr unvollständige Ossifikation des Azetabulum anatomisch festgestellt. Mit zunehmendem Alter degenerieren die zurückgebliebenen Knorpelmassen faserig und schleimig und führen am Hüftgelenk infolge der Belastung des mechanisch insuffizienten Schenkelkopfes zu einer Zermalmung und oft sehr hochgradigen Zerstörung des Schenkelkopfes. Mehr oder weniger hochgradige Erscheinungen von Arthritis deformans können sich diesem Vorgang hinzugesellen. Die Ossifikationsstörung der Oberschenkelköpfe ist unzweifelhaft die Ursache der bei älteren Kretinen sehr häufigen Erkrankung und Zerstörung der Hüftgelenke.

Auch im kindlichen Alter ist die erwähnte Ossifikationsstörung der Hüftgelenksköpfe bei Kretinen und Kretinoiden häufig nachzuweisen und hat dann im Röntgenbild große Aehnlichkeit mit der Osteochondritis deformans juvenilis (sog. Legg-Calvé-Perthessche Krankheit), von der sie aber genetisch und anatomisch ganz verschieden ist. Auf Schilddrüsentherapie tritt die Ossifikation der unvollkommen und fleckig verknöcherten Oberschenkelköpfe (Röntgenbild) im jugendlichen Alter in ganz auffallend rascher Weise ein.

Diskussion: Schmorl hält die Veränderungen für Arthritis deformans.

Wegelin hat dieselben Bilder, jedoch nicht in so ausgedehntem Maße gesehen. Er fragt über das Verhalten der Schilddrüse der Fälle.

Looser (Schlußwort) erklärt die Veränderungen für eine selbständige Erkrankung, lehnt die Arthritis deformans ab. Es handelte sich in allen Fällen um Zwergkretins mit sehr kleinen Schilddrüsen. In 2 Fällen, die zur Sektion kamen, wog die Schilddrüse 9 g, war fibrös-atrophisch und sehr kolloidarm.

Bücheranzeigen.

Kauders, Otto, Keimdrüse, Sexualität und Zentralnervensystem. Mit 6 Abbildungen im Text. Berlin, S. Karger, 1928.

Die Schrift ist in 6 Teile gegliedert, die sich mit den histologischen und biologischen Grundlagen der inneren Sekretion der Keimdrüsen, der experimentellen Sexualbiologie, den Beziehungen zwischen Keimdrüsenfunktion und Sexualtrieb, den klinischen Ergebnissen der experimentellen Sexualbiologie befassen und die biologischen Grundlagen der Einflußnahme des Zentralnervensystems auf Keimdrüsenfunktion und Sexualtrieb wie die psychische Struktur des Sexualtriebes behandeln.

Mit Recht weist Kauders darauf hin, daß die Frage noch nicht als geklärt gelten kann, ob die innere Sekretion der Keimdrüsen an das spermiogene Epithel, die Sertolischen Zellen oder an die Zwischenzellen gebunden ist, ja selbst über die Abstammung der Interstitialzellen gehen die Meinungen noch auseinander, indem jene als mesenchymale Abkömmlinge angesehen oder auch als Teil des Zwischengewebes vom Coelomepithel abgeleitet werden. Mit Recht auch wendet sich Kauders gegen die oft unkritische Uebertragung der bei einzelnen Tierklassen gemachten Erfahrungen auf andere Tierarten oder gar auf den Menschen. Der Verf. tritt derjenigen Auffassung bei, welche im samenbildenden Epithel die inkretorische Wirksamkeit vermutet, läßt aber doch die Möglichkeit zu, daß die Zwischenzellen für die Abgabe des Inkrets in das Blut von Bedentung sind, eine Anschauung des Referenten.

Vom weiblichen Sexualhormon wird angenommen, daß es einheitlich ist, daß es nicht mehrere Sexualhormone gibt, aber daß dieses einheitliche Hormon doch verschieden wirken kann, also auch hier deckt sich die Meinung von Kauders mit der des Ref. Kauders unterscheidet eine auf die Generationsphasen sich beschränkende Inkretwirkung und trennt davon die Reifungsinkrete ab.

Aus dem Abschnitt über die experimentelle Sexualbiologie seien die wichtigsten Befunde hier erwähnt, für welche eine Erklärung bisher nicht möglich geworden ist. Nur bei infantilen kastrierten männlichen, nicht aber bei weiblichen Tieren ist die gleichzeitige Einpflanzung von Hoden und Ovarien möglich, diese experimentelle Zwitterbildung gelingt lediglich in der präpuberalen Phase oder allenfalls noch zur Zeit der Pubertät. Von der Voronoffschen Methode der Keimdrüsenüberpflanzung erkennt Kauders an, daß das Transplantat imstande ist, die vorhandenen Eigenkeimdrüsen zu aktivieren, daß somit die Wirkung des Transplantates seine Lebensfähigkeit überdauern kann.



Der Geschlechtstrieb ist beim Manne mehr von den Keimdrüsen abhängig als bei der Frau, er ist beim Manne also mehr keimdrüsengebunden. Bei der Makrogenitosomia praecox ist nach Meinung des Verf. keine gesteigerte innere Sekretion der Keimdrüsen anzunehmen, sondern durch Wegfall die Pubertätsentwicklung hemmender Hormone soll eine vorzeitige, das ist pathologische Reifung der essentiellen und akzidentellen Sexuszeichen zustandekommen. Bei Störungen des Sexualtriebes können wir uns über den Zustand der Keimdrüsen nur orientieren an dem Verhalten der „primären“ und „sekundären“ Sexusmerkmale, aber um diese richtig zu bewerten, muß die Gesamtkonstitution genügend berücksichtigt werden. Eine gewisse Fluktuationsbewegung ist dem weiblichen wie männlichen Sexualtrieb eigentümlich, ob aber die Steigerungen und Abschwächungen des Triebes mit vermehrter oder verminderter Keimdrüsenfunktion einhergehen, bleibt zu beweisen. Von allen Versuchen, eine triebschwache Sexualität anzuregen, erscheint Kauders die homoioplastische Hodenverpflanzung noch am meisten Aussichten zu bieten, die Wirkung ist freilich auch hier nur vorübergehender Art, und das ist besonders zu bedenken, wenn durch die Keimdrüsenverpflanzung bei Homosexuellen die „schwächere heterosexuelle Einstellung“ aktiviert werden soll. Das Dopplersche Verfahren (vgl. Centralbl., Bd. 44, S. 365) wird von Kauders abgelehnt, ebenso wird über ein vollständig negatives Resultat mit dem Voronoffschen Verfahren (Ueberpflanzung von Pavianhoden) berichtet, und den von Voronoff mitgeteilten Krankengeschichten wird der „Mangel an objektiven Tatbeständen“ zum Vorwurf gemacht. Aus diesem Grunde habe ich Voronoffs Buch „Verhütung des Alterns durch künstliche Verjüngung“ im Centralblatt nicht zur Besprechung gebracht, zumal auch eine darin befindliche Abbildung, Fig. 10, vom histologischen Bilde eines 15 Monate lang auf den Menschen überpflanzten Affenhodens nichts weniger als überzeugend wirkt, daß nämlich in diesem Transplantat „weder Nekrose noch Degenerierung (sic!) vohanden waren, das Bild erinnert an alles andere eher als an einen nur einigermaßen funktionstüchtigen Hoden.

Außerordentlich interessant ist die Zusammenstellung von Tierexperimenten, durch welche Zentren im Gehirn nachgewiesen werden sollten für die Trophik der Keimdrüsen, für die Ausprägung der somatischen Sexuszeichen, für die sexuellen Reaktionen. Damit kommt Kauders auch auf die Hypophyse als Aktivator der Keimdrüsen (Aschheim, Zondek) zu sprechen, auf das System Hypophyse-Zwischenhirn, welches von mir, später von Kraus, als funktionelle Einheit erklärt worden ist. Wo im Zwischenhirn das Sexualzentrum gelegen ist (Corpus mammillare, Hypothalamus, Tuber cinereum, Substantia perforata) bedarf noch der Klärung. Von diesen Zentren gehen innersekretorische Impulse aus und an ihnen greifen die Inkrete an. Wenn Verf. außerdem noch in diesem Zusammhang an den staffelförmigen Aufbau der organischen Grundlagen der sexuellen Triebhaftigkeit erinnert, so nähert er sich damit ähnlichen Vorstellungen, wie ich sie für die Hypophyse und die hypophysären Störungen 1923 auf der Göttinger Tagung vertreten habe, ohne daß dies weiter bekannt geworden zu sein scheint, zumal die Mitteilung nur an dieser Stelle erfolgte.

Mit der psychischen Struktur des Sexualtriebes befaßt sich der letzte Abschnitt. Ueber dessen Inhalt kurz zu berichten, ist kaum möglich, ich darf also wörtlich anführen, wie Kauders die menschliche Sexualität auffaßt, nämlich als den Ausdruck einer ganz bestimmten und nur im Sexuellen vorhandenen psycho-physischen Korrelation, sie ist ein besonderer Fall der Körper-Seele-Zuordnung, in der psychische und physische Elemente sich vielfach miteinander verschränken, und in eine einheitliche biologische Gerichtetheit, eben des sexuell Triebhaften miteinander eingehen, die Libido aber ist die in der organischen Sexualstruktur fundierte Triebstärke, welche sich im Seelischen äußert und welche von der Gesamtheit der konstitutionellen und konditionellen Faktoren, der seelischen Gesamtpersönlichkeit abhängt.

Das Ziel, welches sich Kauders für seine Schrift gesetzt hat, war „die psychosexuellen Erlebnisabläufe in enger Gebundenheit an das organische Tatsachenmaterial“ zu erörtern. Man darf wohl sagen, daß ihm dies im wesentlichen gelungen ist. Im Hinblick auf die großangelegte Fragestellung ist eine ausführliche Besprechung des Buches, dessen Studium auch für den Kenner der Dinge nicht leicht ist, voll berechtigt. Die im Urteil selbständige Darstellung ist von einigen unschönen Wortbildungen, wie z. B. Tonifizierung, Sexualhormonik, Dependenzen, abgesehen eine gute, einfache und enhält sich jeglicher

leerer Redensarten und Geistreicheleien, durch welche sonst so oft kurze, inhaltlich belanglose Abhandlungen schließlich auf Buchvolumen gebracht werden. Für den Pathologen zeigt die Schrift wie auch vom rein Psychischen aus immer wieder die Wege zum Organischen und schließlich zum Morphologischen gehen, und welche Unterlagen eine richtig geübte, durch das Experiment erweiterte Morphologie zu geben vermag. Aus dem Inhalt der Schrift ließe sich sehr wohl ein auch für die Pathologen sehr wertvolles Referatthema gewinnen. Die Bedeutung der ganzen Frage ergibt sich aus dem Schlußwort des Verf., in dem er das Sexuelle nicht nur als Funktionsphänomen der organischen Sexualstruktur, sondern als die Ausdrucksweise der seelischen Persönlichkeit kennzeichnet. Kauders schließt seine Schrift mit dem lateinischen Spruch: Neque ridere, neque jurare, neque detestari, sed intellegere. Eine solche innere Freiheit gegenüber den sexuellen Problemen vermögen freilich nicht gar viele aufzubringen und nicht vielen ist durch die Erfahrung des Lebens die Reife zuteil geworden, die Dinge zu sehen wie sie sind, sie mit Unbefangenheit zu schauen.

Berblinger (Jena).

Walkhof, Otto, Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne gegen Erkrankungen. Mit 43 Abbildungen. Berlin, Meusser, 1929. Geb. M. 13,50.

Das Tiermaterial, das dem Pathologen E. Walkhof zu seinen Untersuchungen über die Wirkung einer Entziehung der Vitamine auf den Organismus gedient hat, ist von dem bekannten, um die Zahnhistologie hochverdienten Odontologen O. Walkhof in Rücksicht auf die Zähne eingehend verarbeitet worden. Die Befunde wurden in Beziehung gesetzt zu den vergleichbaren Veränderungen des Zahnes beim Menschen, woraus sich dann weitere Gesichtspunkte für die Einstellung zum Problem der Entstehung des Karies, zur Bedeutung der Vitamine für die menschlichen Zähne in der menschlichen Deszendenzlehre und in der Ernährungslehre selbst ergaben.

In streng systematischem Ablauf wird — nach einer kurzen Uebersicht über die Literatur der pathologischen Zahnanatomie bei der C-Avitaminose — die normale Entwicklung und der Bau der harten Zahnsubstanzen beim Meerschweinchen dargestellt, wobei hier schon auf ausgedehnte eigene Untersuchungen zurückgegriffen wird. Es schließen sich an die äußerst interessanten vielfältigen Befunde an der Pulpa, am Dentin und Schmelz bei der experimentellen C-Avitaminose. Beim alten und jungen Tier, bei Muttertier und Feten konnten die verschiedensten Struktur-Anomalien der Hartsubstanzen zwangsläufig auf eine A- bzw. Hypovitaminose zurückgeführt werden und zwar als Folge einer primären Veränderung des schmelzbildenden Keimgewebes und der Odontoblasten, Veränderungen, die mit dem Verf. als äußere und innere Hypoplasien bezeichnet werden und beim Menschen ihre, wenn auch nicht vollkommene, so doch wesentliche morphologische Analogie durchaus finden lassen.

Verf. lehnt deshalb wohl mit Recht ab, für die als Teilerscheinung der Rachitis auftretende Hypoplasie der Zähne der 1. und 2. Dentition beim Kinde eine ungenügende Kalkzufuhr verantwortlich zu machen, will aber ebensowenig die Bedeutung des Mangels von D-Vitamin im Ablauf der Rachitis für das Auftreten der gleichartigen Zahnveränderungen in Abrede stellen. Der Autor kann sich mit Genugtuung vielfach auf eigene, früher geäußerte Anschauungen stützen, die nunmehr in der Sprache der Vitaminlehre in neuzeitlicher Uebersetzung, allerdings hiermit auch wesentlich vertieft, erscheinen.

Nur in einer wichtigen Frage scheinen dem Ref. Bedenken gerechtfertigt. Verf. weist zwar mit Recht darauf hin, daß die Avitaminosen nicht zur Karies selbst führen, sondern durch die Hypoplasie nur die Prädisposition für diese, und zwar die größte setzen. Diese Auffassung wird wohl durchaus zu Recht bestehen für die Zähne der ersten und des Jugendalters der zweiten Dentition. Mit zunehmendem Alter dürfte aber wohl die Odontoporose, deren sehr häufiges Vorkommen dem Ref. nach eigenen Untersuchungen sichergestellt zu sein scheint, durch die so oft nachweisbaren, zweifellos auf Kalkberaubung beruhenden Bildungen von Kalkniederschlägen und Dentikeln in der Zahnpulpa zunehmend als prädisponierendes Moment der Karies an erste Stelle treten.

Das Werk verrät den überlegenen, in seinen Schlußfolgerungen maßvoll sicheren und kenntnisreichen Forscher. Es bedeutet zweifellos nicht nur einen

merkbaren Fortschritt unseres Wissens über die Histologie und formale Pathogenese mancher wichtigen Zahnveränderungen und stellt nicht nur weitere Verbindungen her zwischen Vitaminlehre und Zahnkrankheiten, sondern klärt unsere Anschauungen über die Beziehung von Ernährung zur Struktur nach allgemeineren Gesichtspunkten. Es besitzt damit allgemein-pathologische Bedeutung, umsomehr, als die vom Verf. erkannten Gesetze die Möglichkeit ihrer analogen Anwendung auch außerhalb der Zahnreihe erweisen lassen dürften.

S. Gräff (*Barmbeck-Hamburg*).

Cameron, G. R., Die Beziehungen der Pars tuberalis hypophysis zum Hypophysenapparat. Jena, G. Fischer. Preis brosch. Mk. 6.—

Es ist unzweifelhaft ein Verdienst G. R. Camerons, die heikle Frage der Pars tuberalis hypophysis von neuem aufgerollt und in einer fast 60 Seiten langen Monographie zum großen Teil auf Grund eigener morphologischer Untersuchungen eingehend behandelt zu haben.

Nach Angabe der Untersuchungsmethoden, von denen besonders die Einbettung in Gelatine für das morphologische Studium der Pars tuberalis als sehr geeignet hervorgehoben wird, bespricht Cameron vorerst die normale Struktur der Pars tuberalis des Menschen in den verschiedenen Altersstufen sowie die Beziehungen zwischen dem Hypophysenstiel und dem „Zwischenlappen-Tuberalissystem", worunter der Autor die Gesamtmenge des drüsigen Gewebes in den hinteren, an die Neurohypophyse angrenzenden Partien des Vorderlappens (einschließlich der in den Hinterlappen einwandernden basophilen Zellen), dann die drüsigen Formationen am Stiel der Hypophyse und die am Boden des Tuber cinereum versteht.

Eine sorgfältige Untersuchung der Tuberaliszellen zeigt, daß alle 3 Zelltypen, die im Vorderlappen der Hypophyse gefunden werden, auch hier vorhanden sein können, wobei beim Erwachsenen die basophilen Zellen vorherrschen. Gleich dem „Zwischenlappen" erzeugt die Pars tuberalis, deren Drüsenzellen in enger Beziehung zu weiten, dünnwandigen Blutgefäßen, sog. Sinusoiden, stehen, Kolloid und, genau wie im Hinterlappen, findet sich im Stiel und in der Zwischenhirnbasis bis zum Anfang der Corpora mamillaria eisenfreies, aber auch eisenhaltiges Pigment.

Eine besonders eingehende Behandlung erfährt im morphologischen Teil die Frage der Innervation der Pars tuberalis und neuralis, wobei in zusammenfassender Weise der interessanten Ergebnisse der Untersuchungen Grevings über den feineren Bau des Zwischenhirns Erwähnung getan wird.

Bei der Besprechung der Beziehungen der Pars tuberalis zur Hirnhaut gibt Cameron auf Grund eigener Beobachtungen dem Gedanken Ausdruck, daß ein teilweiser Uebergang des Sekretes der genannten Pars unmittelbar in die Räume, die nach Hughson die ganze Hypophyse umgeben und mit den allgemeinen Arachnoidealräumen des Gehirns zusammenhängen, möglich sei.

Ein eigenes Kapitel ist der vergleichenden Anatomie der Pars tuberalis gewidmet, aus der hervorgeht, daß dieses Organ bei Amphibien, bei einem Teil der Reptilien, dann bei Vögeln und Säugetieren wenngleich in wechselnder Ausbildung vorkommt, wobei mehrere schematische Abbildungen eine klare Vorstellung von den quantitativen und topographischen Verhältnissen der Pars tuberalis bei den verschiedenen Tierklassen vermitteln.

Unter eingehender Berücksichtigung des Schrifttums mit Aufzählung zahlreicher Versuche bespricht Cameron die funktionelle Bedeutung des „Zwischenlappen-Tuberalisapparates", der nach seiner Ansicht bei allen Wirbeltieren mit der Bildung von mindest einer melanophorenerregenden und einer blutdrucksteigernden Substanz zusammenhängt.

Im letzten Kapitel, dem eine kurze Zusammenfassung folgt, gibt Cameron eine Uebersicht über die im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen verschiedener pathologisch-anatomischer Veränderungen im „Zwischenlappen-Tuberalisappparat", der die Mitteilung eines vom Autor selbst untersuchten Falles von Stielunterbrechung durch einen Hypophysengangstumor ohne Diabetes insipidus hinzugefügt ist.

Während man im allgemeinen den Ausführungen Camerons, insbesondere wo es sich um die Feststellung morphologischer, durch eigene Untersuchungen erhärteter Tatsachen handelt, durchaus zustimmen kann, wird ein großer Teil der Hypophysenforscher der Auffassung Camerons von der histologischen Stellung der Pars tuberalis und der sog. Pars intermedia, d. i. dem

kolloidreichen, an die Neurohypophyse angrenzenden, hintersten Teil des Vorderlappens nicht ganz zustimmen können. — Da die Existenz eines Zwischenlappens (wie die Pars intermedia auch genannt wird) beim Menschen auf Grund der Untersuchungen von Erdheim, E. J. Kraus, Berblinger und vielen anderen Autoren abgelehnt werden muß, der Zwischenlappen beim Menschen vielmehr nichts anderes darstellt als den hintersten, kolloidhaltigen Abschnitt des Vorderlappens, der die gleichen Drüsenzellen aufweist wie dieser, die Pars tuberalis aber aus den gleichen Zellen aufgebaut ist wie disee als „Zwischenlappen“ bezeichnete Teil der Orohypophyse, so erscheint es nicht gerechtfertigt, das Hypophysengewebe am Hypophysenstiel und am Tuber cinereum mit der kolloidhaltigen Marksubstanz des Vorderlappens (dem sog. Zwischenlappen) zusammen als ein besonderes, drüsiges Organ anzusehen und unter dem Namen „Zwischenlappen-Tuberalisapparat“ dem Vorderlappen streng gegenüber zu stellen. Vielmehr bildet beim Menschen das gesamte drüsige Gewebe der Hypophyse, also der Vorderlappen der Hypophyse, die Marksubstanz (die sog. Pars intermedia), die basophilen Wucherungen im Hinterlappen, der drüsige Belag am Hypophysenstiel und die eigentliche Pars tuberalis (das Drüsengewebe an der Basis des Tuber cinereum) einen entwicklungsgeschichtlich und morphologisch einheitlichen Gewebskomplex, dessen Unterteilung in 2 morphologisch und funktionell grundverschiedene „Systeme“ oder „Apparate“ nicht genügend begründet erscheint.

Die Bedeutung der Pars tuberalis in funktioneller Hinsicht soll durch die Ablehnung der Berechtigung einer grundsätzlichen Abtrennung dieses Teiles vom übrigen Drüsenparenchym der Hypophyse nicht im mindesten in Abrede gestellt werden, wenngleich vor einer Ueberschätzung der Funktion dieses äußerst spärlich angelegten Drüsengewebes doch gewarnt werden muß. Immerhin dürfte der Pars tuberalis bei Zerstörung des Vorderlappens oder Unterbrechung des Hypophysenstiels eine Bedeutung im Sinne einer kompensatorischen Wirkungsweise zukommen, worauf, wie Cameron mit Recht betont, von den pathologischen Anatomen bisher vielleicht zu wenig geachtet wurde.

Wenngleich — wie Ref. schon betont hat — der Standpunkt Camerons in der morphologischen Auffassung der Pars tuberalis und des sog. Zwischenlappens beim Menschen kaum eine allgemeine Zustimmung erfahren dürfte, so erscheint die Arbeit Camerons schon im Hinblick auf die genaue, auf eigene Untersuchungen gegründete Darstellung der morphologischen Verhältnisse der Pars tuberalis, der weitgehenden Berücksichtigung der auf die funktionelle Bedeutung der Pars tuberalis gerichteten experimentellen Forschung, auf Grund der ausführlichen Würdigung des Schrifttums und der schönen farbigen Abbildungen sowie des reichhaltigen Autorenverzeichnisses als eine wertvolle Bereicherung der Hypophysenliteratur, der es bisher an einem einschlägigen Werk über diesen von den meisten Hypophysenforschern recht stiefmütterlich behandelten Teil des menschlichen Hirnanhangs entschieden gemangelt hat.

Aus den genannten Gründen kann die Anschaffung des Buches jedem Autor, der sich mit der morphologischen und experimentellen Erforschung des Hirnanhanges beschäftigt, wärmstens empfohlen werden.

E. J. Kraus (Prag).

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

D.

G.

H.

I.

J.

T.

Sachregister.

A.

F.

G.

I.

J.

K.

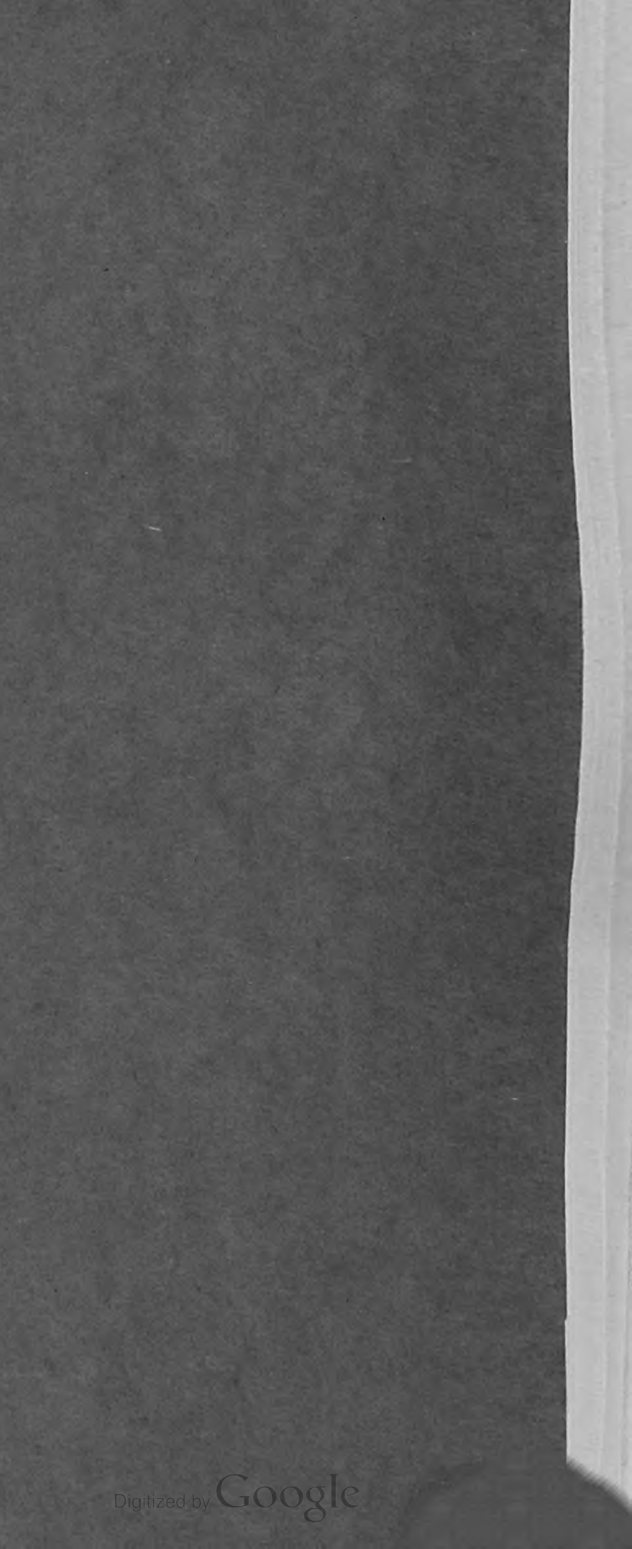
L.

M.

P.

T.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.





CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg und Prof. Dr. **W. Berblinger** in Jena

Fünfundvierzigster Band

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,
Heidelberg.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1929



Inhaltsverzeichnis

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 1.

Ausgegeben am 10. März 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Gioja, E., Culture in vitro di tumori umano. Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1928, 2, S. 221.

Guyer, M. F. and **Daniels, F.,** Cancer irradiation with cathode rays. Journ. cancer res., **12**, 1928, 2, S. 166.

Györgyi, G., Zur physikalischen Chemie des Karzinoms auf Grund der Vitalfärbung. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 337.

Hayashi, N., Histogenesis of malignant tumors. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928. S. 553.

— and **Ohta, J.,** Experimental studies on the therapy of tumor. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 641.

Heiman, J., Implantation of rat carcinoma and sarcoma with in benign fibroadenoma. Journ. cancer res., **12**, 1928, 1, S. 73.

Hook, A., Zur Theorie der Krebsentstehung. Ver. dtsch. Aerzte Prag, 26. Okt. 1928. Med. Klin., 1929, 4, S. 168.

Holfelder, H., Unsere Erfahrungen über 25 Fälle von Knochensarkomen, welche mit Röntgentiefentherapie behandelt worden sind. Strahlentherapie, **31**, 1928, 1, S. 33.

Honda, I. und **Kura, N.,** Ueber die Beziehung zwischen dem menschlichen Karzinom (Mammakrebs) und den Nerven. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 524.

Horwitz, A., Melanotic tumours. Non melanotic melano-epitheliomas and their relation to the melano-epitheliomas. Ann. of surg., 1928, Part 426, S. 917.

Ihara, Y., Influence of pancreatic hormone upon rat carcinoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 592.

Inouye, S., On the immunity to rabbit sarcoma, with especial reference to the influence of the immune serum upon the growth of sarcoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 627.

Johannsen, P., Das Karzinom bei primitiven Völkern. Der Chirurg, 1929, Jg. 1, H. 5, S. 215.

Itohikawa, K., Une méthode pour le sérodiagnostic précoce du cancer à l'aide de la réaction de Botelho. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 632.

— et **Takahata, K.,** Etude experimentale et comparée du cancer. IV. Les nerfs périphériques et leurs terminaisons au cours du développement du cancer: Etude de leur existence dans le cancer transplantable chez la souris et dans le sarcome transplantable chez le rat. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 517.

Mc Junkin, F. A., Histologie resemblance of the rous chicken sarcoma No. I to Hodgkins granuloma. Journ. cancer res., **12**, 1928, 1, S. 47.

Kaneko, N., Influence of vitamin B upon the blood plasma as a culture medium for chicken sarcoma tissue. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 614.

Kareozag, L., Die Chemotherapie des Mäusekarzinoms durch Fermentgifte. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 178.

Kato, I., On Recklinghausens multiple neurofibromatosis. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 527.

Kimura, Y., Ueber den Einfluß von Isamincholin und Trypancholin auf die bösartigen Geschwülste der Tiere. (2. Bericht.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 589.

Koch, J., Zur Kasuistik der retroperitonealen Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 1, S. 170.

Koenig, Ueber einen ungewöhnlichen retroperitonealen Tumor (Neurinom). Mittelrh. Chir.-Tag. Frankfurt a. M., 26./27. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 1, S. 31.

Königstein, H., Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum Kaposi. Ges. Aerzte Wien, 18. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 4, S. 120.

Kokita, H., Experimentelle Erzeugung eines transplantablen Sarkoms bei Ratten (7. Mitt.), mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung sowie Formation einer Epithelial-Bindezubstanz und Muskelgeschwulst (3. Mitt.). Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 555.

Konrad, Arsenkarzinom. Wien. derm. Ges., 25. Okt. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1792.

Kottmaier, J., Das Beispiel der Krebsbekämpfung in Schweden. Fortschr. d. Med., 1929, Nr. 2, S. 29.

Krebs, K., Experimenteller Alkoholkrebs bei weißen Mäusen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 203.

Kren, O., Welche Erscheinungen kommen als eventuelle Vorstadien für einen Hautkrebs in Betracht. Wien. med. Dokt.-Koll., 17. Dez. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1798.

Kreuzwendelich von dem Borne, G. A., Teerversuche an mit Trypanblau gefärbten Mäusen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 1928, H. 46.

Küster, E. und **Koulen, K.,** Uebersicht über die bisherigen Versuche zur Serumdiagnose des Karzinoms und eigene Versuche auf diesem Gebiete. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 252.

Kuwabara, F., Ueber die Beziehungen zwischen dem Vitamin-B-Reservoir im Hühnerkörper und dem transplantablen Hühnersarkom. (1. Mitt.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 612.

Laser, H., Erzeugung eines Hühner-Sarkoms in vitro mittels Teer. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 142.

Lazarus, Die Strahlenbehandlung des Karzinoms. Berl. med. Ges., 9. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 176.

Lehmann-Facius, H., Ueber den Mechanismus der Karzinomzellen lösenden Fähigkeit des menschlichen Blutserums. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 185.

Little, C. C., Evidence that cancer is not a simple mendelian recessive. Journ. cancer res., **12**, 1928, 1, S. 30.

Louros, N. und **Gaessler,** Ueber den allgemeinen Stoffwechsel beim Uteruskarzinom. I. Einleitende Untersuchungen. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1928, 3, S. 191.

Lumsden, Th., Immunity in relation to implanted malignant tumours. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 206.

Mattick, W. M. and **Buchwald, K.,** Blood cholesterol studies in cancer. II. With investigations as to possible diagnostic relations. Journ. cancer res., **12**, 1928, 3, S. 236.

Marton, St. u. **Magassy, G. v.,** Ueber den Einfluß saueren und basischen Futters auf die Wachstumsgeschwindigkeit des transplantierten Mäusekarzinoms. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 434.

Metcalf, M. M., Cancer? in certain protozoa. Amer. journ. of trop. med., **8**, 1928, 6, S. 545.

Meyer, R., Die histologischen Grundlagen der Karzinomdiagnose. 90. Vers. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Aerzte Hamburg, 16.—27. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 3, S. 152.

—, **H.,** Ueberleben von Mäusekarzinomkulturen in vitro bei Zimmertemperatur. Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1928, 2, S. 268.

Mitsuo, I., Experimental studies in chicken sarcoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 622.

Miwa, J., Studien über die heteroplastische Transplantation bösartiger Tiergeschwülste. Gann, **22**, 1928, 4, S. 32.

Mizutani, K., On the decrease in the acid neutralizing action of the serum from carcinoma patients. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 636.

Murray, S. W., Ovarian secretion and tumor incidence. Journ. cancer res., **12**, 1928, 1, S. 18.

Nakahara, W., Some recent observations on chicken sarcoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 595.

Nakamura, M., Some experiments on the heterotransplantation of tumor. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 574.
Némeo, B., Ueber Pflanzentumoren. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 172.
Ogawa, E., Ueber Mitochondrien in den Geschwulstzellen des transplantablen Kaninchensarkoms. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 541.
Ohno, S. und **Morooka, K.**, Einfluß der Injektion der Karzinomemulsion bei dem Flexnerschen Rattenkarzinom. (Tabellen I—VI.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 639.
Okamuro, T., Ueber die Epithelwucherung des Kiemengangs durch Teerinjektion. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 569.
Otsuka, T., Relation between the proliferation of fowl tumors and the reticulo-endothelial cells. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 547.
Ottensooser, F., Ueber Schwankungen im Wachstum von Impftumoren. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie a. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 304.
Paterson, R. L., An unusual tumour. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3548, S. 16. (Riesengroßes Lipom der linken Brust. Schm.)
Peller, S. u. **Stöhr, W.**, Generative Tätigkeit und Karzinom. III. Der Magendarmtrakt. Ztschr. f. Krebsforsch., **283**, 1928, S. 266.
Politzer, G., Ueber Zahl, Lage und Beschaffenheit der „Urkeimzellen" eines menschlichen Embryos mit 26—27 Ursegmentpaaren. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 766.
Portmann, U. V., Resultate der Strahlenbehandlung bösartiger Tumoren der Schilddrüse. Uebersetzt von O. Glasser. Strahlentherapie, **31**, 1928, 1, S. 102.
Reinhard, M. C. and **Tucker, K. L.**, Experiments on the effect of x-radiation on growing seedlings. Journ. cancer res., **12**, 1928, 1, S. 26.
Riehl, Carcinoma in lupo vulg. Wien. derm. Ges., 25. Okt. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1793.
Roussy, G. et **Craciun, E. C.**, Signification de la glycogénie du sarcome de Jensen. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1633.
— et —, Glycogénie du sarcoma de Peyton-Rous. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1720.
Rubaschow, S., Zur onkologischen Kasuistik. Chordom mit ungewöhnlichem Sitz. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 3, S. 137.
Schey, W., Krebsentwicklung in einer Thoraxfistel. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 2, S. 49.
Schmidt, R., Zur Frühdiagnose der Krebswucherungen im Magen-Darmkanal. Med. Klin., 1929, 1, S. 1.
Schürch, Demonstrationen zur Radiumbehandlung von Karzinomfällen. Ges. Aerzte Zürich, 24. Mai 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 51, S. 1268.
Silver, Ph. G., Malignant lymphocytoma. Ann. of surg., 1928, Part 426, S. 934.
Slye, M., The relation of heredity to cancer. Journ. cancer res., **12**, 1928, 2, S. 83.
Smith, R. E., The etiology of primary lung carcinoma: an experimental and clinical investigation. Journ. cancer res., **12**, 1928, 2, S. 134.
Sokoloff, B., I. Cancérisation du tissu. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 152.
—, II. Rôle pathogène des éléments lymphoides dans les processus neoplasiques. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 158.
—, Contributions au rôle des éléments lymphoides dans le processus concéreux. Aich. f. exp. Zellforsch., **7**, 1928, 2, S. 227.
—, Ist lokale Immunisierung gegen Krebs durch Bestrahlung möglich? Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1928, 3, S. 256.
Spengler, C., Mikroskopischer Nachweis und Hoch-Substerilisationszüchtung thermoresistenter Keimzellen aus menschlichem Karzinom, aus Teer und Silikaten. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 39.
Sugiura, K., Studies upon a new transplantable rat tumor. Journ. cancer res., **12**, 1928, 2, S. 143.
Starck, R. v., Recklinghausensche Krankheit und Dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa. 53. Wandervers. Südwestd. Neurol. usw. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 2, S. 279.
Stickl, O., Chemotherapeutische Versuche gegen das übertragbare Mäusekarzinom. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 801.

Strauß, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1929, 4, S. 156.
Strong, L. C., The non-genetic appearance of various types of neoplasia in experimental animals. Journ. cancer res., **12**, 1928, 3, S. 208.
Sugiyama, S., Association between cancer and tuberculosis: Biometrical treatment of Dr. K. Suzues Data. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 644.
Sumikoshi, Y., Supplementary information concerning a biological study of sarcoma in chickens. I. Report. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 600.
Suzue, K. and **Haramaki, J.**, The influence of nerve amputation upon tumor growth. (Experiments in the heterotransplantation of tumor.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 521.
—, On the dried material of chicken sarcoma. (Continued.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 609.
Takei, T., Studies on serotherapeutics of malignant tumour of animals. (Report I.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 637.
Tempsky, v., Die Aktinosensibilität der Seminome. Chir. Ges. Breslau, 19. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 43.
Terada, H., Studies on the growth of mouse cancer. (II. Report.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 570.
Teutschlaender, Ueber den Pechkrebs der Brikettarbeiter auf Grund von Fabrikbesuchen in Baden und Südwales. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1928, 3, S. 283.
Waaler, G. H. M., En oversigt over kraeftproblemets nuvaerende stilling. Arb. d. path.-anat. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.
Wainwright, J. M., Single trauma, carcinoma and worlsmen's compensation. The amer. journ. of surg., **5**, 1928, Nr. 5, S. 433.
Werner, Die Bedeutung der Organisation der Radiumtherapie für die Krebsbekämpfung. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1928, 3, S. 219.
—, Zur Kasuistik der Strahlenerfolge bei Tumoren. Strahlentherapie, **31**, 1928, 1, S. 16.
Yamagiwa, K. u. **Saigusa, G.**, Wie wird das Wachstum des geimpften Teerkrankroides (Stamm Fukuda) durch die nachfolgende Teerpinselung beeinflußt? Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 578.
—, **Tsukahara, S.** and **Morimoto, S.**, Experimental study of antibody formation against mouse carcinoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 631.
Yamazaki, S., Studies on the cells of malignant tumors, especially myxosarcoma of chicken, based on ultraviolet microphotography. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 597.
Yoshikawa, H., Immunological studies on the fowl sarcoma. II. Report. Effects of „anti-serum" on the growth of transplanted fowl sarcoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 626.

Mißbildungen.

Bermbach, Außerordentlich seltene Mißbildung. Aerztl. Sachverständ. Ztg., 1928, Nr. 24. (2 1/2 jähr. Leben eines Craniopagus. Schm.)
Bland-Sutton, S., Physychology of conjoined twins. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3548, S. 1.
Debrunner, H., Ueber die Entstehung von Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 122.
Edgecomb, A parasitic monster. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3548, S. 16. (Epigastrius. Schm.)
Esau, Angeborene Mißbildungen der Glieder. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 3/4, S. 643.
Holzapfel, Gemini permagni. Med. Ges. Kiel, 15. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 84.
Kadletz, M., Amelia anterior dextra beim Hund. Gegenbauers Morph. Jahrb., **60**, 1928, 2/3, S. 359.
—, Ueber eine Mißbildung im Bereiche der Vena cava caudalis beim Hunde. (Fehlen des prärenalen Hohlvenenabschnitts und Peristenz der Vena cardinalis dextra.) Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 385.
Lima, de, Pires, A., Un cas de hernia funiculi-umbilicalis et de méningocéle paramétopique. Arch de méd des enfants, **31**, 1928, 12, S. 738.
Maslovski, H., Zwillinge mit Oedema lymphangiectaticum. Monatsschr. f. Kinderheilk., **40**, 1928, 5, S. 436.

Nelson, A. W., Congenital abzense of uterus, right kidney and ureter plus tumor in the abdomen. Urol. a. cutan. rev., **32**, 1928, 10, S. 644.

Penners, A., Schultzesche Doppelbildungen aus ungefurcht umgedrehten Froscheiern. Phys.-med. Ges. Würzburg, 8. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 93.

Pernkopf, E., Ein neuer Fall von partiellem Situs inversus der Eingeweide beim Menschen mit besonderen Mißbildungen am Herzen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 661.

Roberts, J. A. F. and **Greenwood, A. W.**, An extreme free-martin and a free-martin lille condition in the sheep. Journ. of anat., **63**, 1928, 1, S. 87.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Albrecht, B., Zur Biologie des Plasmodium praecox Grassi und Feletti (Proteosoma). Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause z. Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 1.

Almkvist, J., Est-il dèmontré que la syphilis paternelle ne peut se transmettre au foetus? Acta derm. Ven., **9**, 1928, 1, S. 59.

—, Ist die Unmöglichkeit der Uebertragung der Syphilis direkt vom Vater auf den Fötus erwiesen? Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 98.

Alston, J. M., An investigation of streptococci isolated from the alimentary tract of man and certains animals. Journ. of bact., **16**, 1928, 6, S. 397.

Andrei, G., Infezione tubercolare sperimentale e anafilassi da siero. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 3, 1928, 12, S. 817.

—, Sulla influenza esercitata dalla infezione tubercolare sperimentale sulla producione di precipitine da siero eterogeneo. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 3, 1928, 12, S. 827.

Arloing, F. et **Dufourt, A.**, Relations de virulence entre cas virus tuberculeux filtrables et cas souches bacillaires dont-ils sont issus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1736.

Askanazy, M., Die durch Schistosomen erzeugte Leberzirrhose und Milzschwellung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 50.

Baligalupo, J., Sur l'importance des spirochätes en pathologie humaine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1622.

Bedson, S. P., Maitland, H. B. and **Burbury, Y. Ch.**, Further observations on foot and mouth disease. Journ. comp. path. a. therap., **40**, 1927, 1, S. 37.

Beller, K., Infektionswege und Entwicklung des Hakenwurms vom Schafe (Bunostomum trigonocephalum Rud. 1808). Arb. a. d. Reichsges.-Amt, **60**, 1928, 2, S. 155.

Bergel, S., Biologie und Färbung der Spirochaeta pallida. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 72. Dazu Erwiderung von C. Stern, S. 73.

Bernheim-Karrer, J., Ist die Calmettesche Schutzimpfung ganz gefahrlos? Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 55.

Bessemans, A. et **Thiry, U.**, Présence dans l'eau de distribution de la ville de Gand d'un leptospirc pseudo-ictérogéne pathogéne pour la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1881.

— et **Geest, B. de**, Contribution à l'étude du treponema pallidum Aristowsky-Hoeltzer. Caractéres culturaux et morphologiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1877.

Bland, J. O. W., Filter and centrifuge experiments with guinea pig vaccinia virus. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1928, 6, S. 283.

Boquet, A., Sur le mecanisme de l'infection charbonneuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1772.

Brack, E., Zur pathologischen Anatomie aktiver Organlues. Derm. Wochenschr., 1929, 2, S. 57.

Bulloch, W., Foot and mouth disease in the sixteen centary. Journ. comp. path. a. therap., **40**, 1927, 1, S. 75.

Bursuk, G., Ueber die Möglichkeit bei Kaninchen eine experimentelle Gonoblennorrhoe der Augen hervorzurufen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 648.

Castellani, A., A pseudomycosis due to a coccus micrococcus myceticus. Arch. of derm. a. syph., **18**, 1928, 6, S. 857.

Cantacucèno, A., Structure anatomique des tumeurs bactériennes de saccorhiza bulbosa. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1715.

Citovioz, B., La transformation des streptocoques hémolytiques en streptocoques du groupe viridans par refraidissement. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1699.

Clawson, B. J., Experimental subcutaneous rheumatic nodules. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 565.

Cunha da Marques, A., La fièvre jaune et leptospira icteroides. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1656.

— et **Muniz, J.**, Transmission de la fièvre jaune au macacus rhesus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1665.

Delbanco, E., Zum Erythema induratum Bazin und zum Problem der Tuberkulide. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 47.

Dimtza, A., Ueber Enterokokken. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 64.

—, Der Nachweis der Tuberkulose durch die Kultur der Tuberkelbazillen. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1285.

Ducret, S., Pathogene Anaerobier und Wasserstoffionenkonzentration. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 67.

Edelmann, S. J., Ueber schwere Scharlachform. Jahrb. f. Kinderheilk., **122**, 1929, 5/6, S. 322.

Fellendorf, St., Ueber Streptococcus-mucosus-Erkrankungen im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 588.

Fernbach, H., Ueber das akute Auftreten tuberkulöser Halsdrüsentumoren. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 170.

Fischer, W. und **Gusnar, K. v.**, Zur Kenntnis des venerischen Granuloms. Ziegl. Beitr., **81**, 1928, 2, S. 309.

—, Untersuchungen über die Vererbung der Disposition bei Scharlach. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 219.

Freund, E., Ueber rheumatische Knötchen bei chronischer Polyarthritis. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 73.

Fujinami, A. and **Eguchi, S.**, Demonstration of specimens concerning the geographical pathology of south america with note on schistosamum mansoni in south america. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 513.

Gardiner, A. W., A case of generalized meningococcus infection. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3547, S. 1176.

Gasiorowski, N., Gegenwärtige Anschauungen über die Aetiologie und Epidemiologie des Skleroms. Seuchenbekämpfung, Jg. 6, 1929, 1, S. 15.

Gerlach, F., Die praktisch wichtigen Spontaninfektionen der Versuchstiere. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**. S. 497. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.

— und **Kraus, R.**, Tuberkuloseschutzimpfung mit BCG bei Affen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 306.

Griffith, St. A., Excretion of avian tubercle bacilli in the milk of goats after subcutaneous inoculation. Journ. of comp. path. a. therap., **40**, 1928, 4, S. 290.

Grillichep, K. R., Zur ätiologischen Bedeutung von atypischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen bei menschlichen Erkrankungen. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1281.

Groß, H., Ueber die Biologie der Staphylokokken. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 5/6, S. 310.

Haendel, L. und **Haagen, E.**, Untersuchungen über Bartonella muris ratti. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 73.

Hamburger, R., Uebertragung der Spirochaeta pallida aus Lymphknoten eines latent syphilitischen Säuglings auf Kaninchen. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 198.

Harbitz, F., Diskussionsindlaeg om tuberkulose i barnealderen og Calmettes vaccine. Arb. d. Path.-anat. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.

—, Om hyppigheten av syfilitiske forandringer i seksjonsmateriale. Arb. d. Path.-anat. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.

Hare, R., On the phagocytosis of haemolytic streptococci of high and low virulence by the blood of patients infected with that organism. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1928, 6, S. 337.

Harrison, H. and **Wilson, G. S.,** The possible existence in this country of disease due to infection with brucella abortus. Lancet, **215**, 1928, Nr. 5496, S. 1338.

Hayashi, N., Ohshima, F. and **Tomita, W.,** Results of the studies on tsutsugamushi disease in 1927. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 481.

Hegler, Drei Fälle von Febris undulans durch Bact. abortus Bang in Hamburg. Aerztl. Ver. Hamburg, 30. Okt. 1928. Dtsche med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2187.

Heimbeck, J., Tuberkuloseinfektion und Tuberkulosevaksination. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1928, 5, S. 378.

Heinemann, Ueber die Tuberkulose javanischer Landbauarbeiter und ihre Bedeutung für die vergleichende Pathologie der Tuberkulose. Med. Ges. Göttingen, 20. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 41.

Hirasawa, I., Ein Fall des Vorkommens von Echinochasmus perfoliatus (Ratz) beim Menschen. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 500.

Hochsinger, K., Die angeborene Syphilis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 2, S. 43 u. 3, S. 73, 4, S. 111.

Hoffmann, W. H., Ueber latente Immunisierungsvorgänge bei der Lepra. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 297.

—, The diagnosis of endemic yellow fever. Amer. journ. of trop. med., **8**, 1928, 6, S. 563.

Honda, M., On reinfection with experimental syphilis, with special regard to the quantity of the spirochetes used for inoculation. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, 6, S. 620.

—, On the immunisation of syphilis in rabbits by repeated injection of carbolized virus-emulsion. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 179.

—, Contribution to the study of reinoculation by spirochetosis. The reinoculation by experimental relapsing-fever of mice. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 295.

Jakobsthal, E., Bemerkungen zur mikroskopischen Diagnose der Gonokokken und Meningokokken. Derm. Wochenschr., 1929, 3, S. 101.

Jamamoto, T., Der Einfluß der äußeren Temperatur auf die experimentelle Kaninchensyphilis. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 236.

Jarløv, E., Sjorslev, N. und **Winge, K.,** Ueber Entwicklung und Verlauf der experimentellen Tuberkulose bei Kaninchen. Congrès de méd., Kopenhagen, 1927. Acta med. Scand., 1928. Suppl. 26, S. 319.

Igersheimer und **Bodenheimer, E.,** Experimentelle Rekurrensstudien am Auge. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a./M., 1928, H. 21, S. 238.

Jrvine-Jones, E. J. M., Skin sensivity of rheumatic subjects to streptococcus filtrates: its relationship to rheumatic fever. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 5, S. 784.

Jungmann, Zur Klinik des Gelbfiebers. Ein Beitrag zur Pathologie der Leber. Klin. Wochenschr., 1928, 1, S. 14.

Kahn, M. C. and **Torrey, J. C.,** The developmental cycle of the tubercle bacillus as revealed by singlecell studies. Amer. rev. of tbc., **18**, 1928, 6, S. 815.

Kast, Der Tuberkelbazillus im Lichte einer neuen Färbungsmethode. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 152.

Kato, R., The bacteriology and serotherapy of measles. A historical and critical review of literature on experimental aspects of measles. Amer. journ. of dis. of childr., **36**, 1928, 3, S. 526.

Kindler, Th., Zur Frage der Uebertragbarkeit des Erysipels. Derm. Wochenschr., 1929, 1, S. 7.

Kizaki, M., Comparativ studies on the tuberculous infection of the implanted thymus and lymph nodes. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 453.

Klebahn, H., Infektionskrankheiten der Pflanzen. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl., Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 527. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Knuth, P., Leukämie der Säugetiere und des Geflügels. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 457. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Kochi, S., A new species of trematodes, with a species of crustacean as intermediate host. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 501.

Kodama, M. and **Takahashi, G.**, Contributions to the pathological anatomy of the febris recurrens, with special reference to the spleen, liver and kidneys. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 477.

Kohn, H., Zur Aetiologie des gelben Fiebers. Eine geschichtliche Reminiszenz. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 114.

Koltypin, A. A., Zur Frage der Klassifikation klinischer Scharlachformen bei Kindern. (Probleme der Pathogenese und Prognose.) Jahrb. f. Kinderheilk., **122**, 1929, 5/6, S. 302.

Kosakov, B. und **Prochorova, E.**, Der Trichocephalus dispar (Trichoc. trichir.) und seine Abtreibung bei Kindern durch Osarzol. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 686.

Kosmodemiansky, W. N., Infection parathyphique B expérimentale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1709.

Kriele, Die Grippeepidemie 1918 in Südafrika. Med. Welt, 1929, Nr. 3, S. 106.

Kuczinski, M. H. und **Hohenadel, B.**, Untersuchungen zur Aetiologie und Pathogenese des Gelbfiebers. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 1, S. 9 u. Nr. 2, S 59.

Lauda, E., Die Bartonellen. Uebersichtliche Darstellung der beim Tier und beim Menschen vorkommenden Arten. Seuchenbekämpfung, 1929, Jg. 6, 1, S. 7.

Laue, C., The mass diagnosis of hookworm infection. Amer. journ. of hyg., **8**, 1928, Suppl. 148 S.

Leuret, E. et **Caussimon, J.**, Sur l'action des injections intraveineuses, massives et répétées de Bacilles biliés de Calmette et Guérin chez le lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1725.

— et —, Sur la virulence du bacille tuberculeux bilié de Calmette et Guérin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1727.

Lignières, J., Sur la valeur de la premunition dans la tuberculose et son insuffisance dans la prophylaxie de cette maladie. Bull. acad. méd. Paris, **100**, 1928, 43, S. 1401.

Loewenthal, H., Ueber die Kultur unsichtbarer Krankheitserreger. Züchtung des Vogelpockenvirus. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 226.

Lurie, M. R., The fate of tubercle bacilli in various organs of the rabbit. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**. 1928, 6, S. 624.

Machulko-Horbatzewitsch, G. S., Zur Frage nach der pathologischen Morphologie des Rhinoskleroms. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 680.

Matzenauer, R., Zur Frage der Vererbung der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 2.

Maurer, E. und **Hofmann, P.**, Untersuchungen über die antibakterielle Resistenz experimentell-rachitischer Ratten. Arch. f. Hyg., **100**, 1928, 8, S. 367.

Mayr, K. S., Zur Pathogenese der Impfmalaria. Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2208.

Meirowski, E., Gibt es außer der Spirochätenform noch andere Formen des Syphiliserregers? Derm. Wochenschr., 1929, 2, S. 62.

Meyer, K. und **Löwenberg, W.**, Ueber das Vorkommen hämolytischer Streptokokken bei Gesunden und seine Bedeutung für die Scharlach-Prophylaxe. Med. Klin., 1929, Nr. 3, S. 107.

Michelson, J. D., Blastomycosis. A pathologic and bacteriologic study. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 24, S. 1871.

Mizukami, U., **Senta, Y.** and **Katsurada, F.**, Contributions to the studies on malaria plasmodia. Transact. Japan, path. soc., **18**, 1928, S. 483.

Molkte, O., **Larsen, S. A.** et **Krogh-Lund, G.**, Recherches sur l'apparision de bact. pneumosintes dans des cas récents d'influenza sans complications. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 19_8, 35, S. 1759.

Mooser, H., A contribution of the pathology and etiology of mexican typhus. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 652.

Neufeld, F., Einige neue Ergebnisse der epidemiologischen Forschung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 51.

Nicolle, C. und **Anderson, C.**, Neue Beobachtungen und Ansichten über Ursprung und Uebertragungsart der blutbewohnenden Spirochäten. Seuchenbekämpfung, 1929, Jg. 6, 1, S. 3.

Noshira, A., Studies on experimental relapsing fever. On the course of relapsing fever of mice, with special reference to the influence upon it of different quantities of spirochetes injected. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, 6, S. 604.

Noshira, A., On the fate of the relapsing-fever spirochete taken in the digestive tractus of the bed-bug. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 123.
—, On the virulence of the relapsing-fever spirochete taken in the digestive tractus of the bed-bug. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 133.
—, Studies in experimental relapsing-fever. On the course of relapsing-fever in mice, with special reference to the influence upon it of different quantities of spirochetes injected. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 359.
—, Studies on experimental relapsing-fever. Provisional remarks. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 237.
—, An experimental study of hereditary immunity from relapsing-fever. The resistance against infection (hard or difficult infectiosness) of the offspring of infected mice. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 509.
Ochsenius, K., Ueber die Beeinflussung von akuten Infektionskrankheiten. (Masern und Keuchhusten.) Med. Klin., 1929, 4, S. 147.
Orskov, J. und **Moltke, O.,** Studien über den Infektionsmechanismus bei verschiedenen Paratyphusinfektionen an weißen Mäusen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 5/6, S. 357.
Otaka, Y., Pathological anatomy of experimental plague. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 466.
Otto, R., Zur Bakteriologie des Fleckfiebers. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 123.
Paisseau et **Oumansky,** Sur le diagnostic des septicémies tuberculeuses par la tuberculose atypique du cobaye (type Calmette-Valtis.) Compt. rend. soc. biol., Paris, **99**, 1928, 37, S. 1854.
Pfannenstiel, W. und **Scharlan, B.,** Die Einwirkung menschlichen Blutes auf Dourineinfektionen. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 133.
Piccardi e **Brunetti,** Osservazioni ed esperimenti di reinfezioni e superinfezione sifilitica nell'uomo. Giorn. Ital. derm. sifil., **69**, 1928, H. 5.
Plaut, A., Rotzähnliche Pyämie bei einem 2 Wochen alten Brustkind. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 672.
Prausnitz, K., Infektionen des Menschen durch das Bacterium abortus Bang. Med. Klin., 1929, 4, S. 135.
Prausnitz, Infektionen des Menschen mit Bacillus abortus (Bang). Breslauer Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 30. Nov. 1928. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 127.
Precht, Fokale Infektion. Königsberger Ver. wiss. Heilk., 5. Nov. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 127.
Ratcliffe, H. L., The relation of plasmodium falciparum to the human red blood cells as determined by section. Amer. journ. of trop. med., **8**, 1928, 6, S. 559.
Saenz, A. et **Refik, A.,** Sur la strepto-bacillose du cobaye. Reproduction expérimentale de la maladie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1707.
— et —, Localisations viscérales de la strepto-bacillose de cobayes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1705.
Saijô, Y., Studies on the anatomo-pathology and histo-pathology of human leprosy. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1929, S. 457.
Schereschewsky, Spirochätenhaltige ulzeropustulöse Veränderungen bei der weißen Maus, hervorgerufen durch Kulturimpfungen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 17.
Schilling, V., Weitere Beiträge zur Bartonella muris ratti, ihre Uebertragung auf weiße Mäuse und eine eigene Bartonella muris musculi n. spec. bei splenektomierten weißen Mäusen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 55.
Schirwindt, S. L., Zur Frage der serologischen Reaktion bei der Lepra. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 5/6, S. 461.
Schütz, F., Epidemiologie des Scharlachs. Med. Welt, 1929, 1, S. 2.
Sercer, A., Die experimentelle Skleromforschung an der weißen Maus. Acta oto-laryngol., XIII, 1928, 1, S. 23.
Sewall, H., A possible source of to called spontaneous tuberculosis in guinea pigs. Amer. rev. of tbc., **18**, 1928, 6, S. 829.
Simchowitz, H., Lymphatische Reaktion am Blutbilde bei Poliomyelitis anterior acuta. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 119.

Simpson, M., Early visceral lesions of tularemia. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 629.

Smith, J. F., A contribution to the study of the staphylococci of the skin. Brit. journ. derm. a. syph., **40**, 1928, 12, S. 483.

—, **A. D.,** Late hereditary syphilis with lung complications. Report of two cases. Amer. journ. of syph., **12**, 1928, 2, S. 177.

Sobernheim, G., Beitrag zum Problem der Pocken und der Pockenimmunität. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 173.

Sonza-Aranjo, H. C. de, Das Lepraproblem in Brasilien. Seuchenbekämpfung, 1929, Jg. 6, 1, S. 25.

Sorina, E., Anämie der Ratten nach Entmilzung. Virch. Arch., **270**, 3, S. 698.

Spiethoff, B., Konstitutionell familiär bedingter atypischer Verlauf der Lues im Frühstadium unter der Behandlung. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., 1928, H. 21, S. 182.

Spyropoulos, N. J., Ueber proliferative Formen der Tuberkulose bei Anwendung der B.C.G.-Vakzine. Acta paediatr., **8**, 1928, 3, S. 315.

Stiles, W. C., A fifth case of gongylonema hominis in man in the United States. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928. 24, S. 1891.

Stoeltzner, W., Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 13.

Stuart, H. C. and **Augustine, D. L.,** Diphylidium caninum infection in an infant six mouth in age. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1928, 3, S. 523.

Sulzberger, M. B., The pathogenesis of trichophytids. The spontaneous passage of formed elements (spores) from the primary lesion into the circulating blood. Arch. of derm. a. syph., **18**, 1928, 6, S. 891.

Talalajew, W. T., Der akute Rheumatismus. Klinisch-anatomische Skizze. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 124.

Tanaka, S., Ueber die Schleimhautinfektion des Schistosomum japonicum. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 490.

Tattersal, N., The relation between trauma and tuberculosis. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3545, S. 1088.

Thompson, Th., Bacillus abortus infection in man. Lancet, **215**, 1928, Nr. 5496, S. 1335.

Tièche, M., Ueber die Prognose der Lues, vom Standpunkt der antiluetischen Therapie betrachtet. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 25.

Timofejewsky, A., Ueber Tuberkuloseinfektion von Gewebskulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 230.

Torres, C. M., Inclusions intranucléaires et necrobiose chez macacus rhesus inoculé avec le virus de la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1655.

Valtis, J. et **Saenz, A.,** Sur la sensibilité a la tuberculine des jeunes cobayes ayant absorbé du bacille billé de Calmette et Guérin (B.C.G.) Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1841.

Vélis, P. et **Boeckel, L. von,** Sur l'absorption des bacilles tuberculeux chez les cobayes adultes et chez les cobayes nouveau-nés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1883.

Wagner, R., Ueber das Problem der Hausinfektionen in Kinderspitälern. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 788.

Wagner-Jauregg, Einige Bemerkungen über die Impfmalaria. II. Die Bedeutung der Blutgruppen für die Impfmalaria. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 1.

Wakayama, Y., Contributions to the studies on typhoid fever. (A statistical observation.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 461.

Wallgren, A., Intradermal vaccinations with B. C. G. virus. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 24, S. 1876.

Weigert, R., Wann beginnt die Ansteckungsfähigkeit des Scharlachs? Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 469.

Weinberg, M. et **Mihailesco, M.,** Bacillus oedematicus et charbon symptomatique. Compt. rend. soc biol Paris, **99**, 1928, 35, S. 1709.

— et —, Cas de charbon symptomatique sans bacillus chauvaei ni vibrion septique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1635.

Yamaguchi, M., Ueber das Blutbild bei experimenteller Ankylostomiasis. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 505.
Yamanouchi, M., The distribution of experimentally introduced larvae of dirofilaria immitis in the kidney. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 487.
Yokogawa, S., The discovery in Japan of the brazilian hook-worm infesting the human body. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 510.
—, **Nishigori, M.** and **Kobayashi, E.,** Experimental results of the infection with brazilian hook-worm per os. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 511.
Zueblin, E., Internationaler Tuberkulosekongreß in Rom. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 19.
Zurukzoglu, St., Die Tierpocken. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 357. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.
Zwick, W., Bläschenausschlag bei Pferd und Rind. (Aphthen-, Phlyktänenausschlag, Beschälausschlag [Exanthema vesiculosum coitale]). Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 488. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.
—, Influenza der Pferde (Pferdestaupe). Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 412. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.
—, Die Blutfleckenkrankheit des Pferdes. Morbus maculosus equorum. (Petechialfieber, Pferdetyphus, Typhus, Fleckfieber, Faulfieber, Petechialtyphus, Typhus equorum, Purpura haemorrhagica, Anasarque essentielle, Anasarque idiopathique, Scarlatina, Petechial fever, Morbo maculoso) febbre petechiale. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 26, **9**, S. 441. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.

Herz und Gefäße.

Abbott, E. M., Statistical study of the cause of death in 200 cases of coaretation of the aorta. (adult type.) Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 644.
Beneke, Zur Genese der Koronarsklerose und ähnlicher Zustände. Aerztl. Ver. Marburg, 14. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 178.
Blum, K., Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 2, S. 40.
Borchardt, Aneurysma der linken Art. intercostalis IV. Berl. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 15. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 87.
Bremer, J. L., Part. I. Interpretation of the development of the heart. Part. II. The left aorta of reptiles. Amer. journ. of anat., **42**, 1928, 2, S. 307.
Coffen, T. H. and **Rush, H. P.,** „Acute indigestion" in relation to coronary thrombosis. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 23, S. 1783.
Curtius, F., Untersuchungen über das menschliche Venensystem. 2. Mitt. Die allgemeine, ererbte Venendysplasie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **162**, 1928, 5/6, S. 330.
Danielopoulo, D., Ueber einige Versuche am Menschen über die Reizung des Symphatikus und über die Pathogenese und chirurgische Behandlung der angina pectoris. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 67.
Eliaschewitsch, P. A., Ein Fall von Perikardzyste. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 868.
Faerber, E., Zur Frage der chronischen Blutdrucksteigerung im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 148.
Forbus, W. D., Ueber den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 8, S. 243.
Franke, W. und **Wiener, R.,** Die paroxysmale Tachycardie im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 676.
Froboese, Emboliformes Sarkom des Hauptstammes der Pulmonalarterie. Verh. d. Abt. f. allg. Path. usw. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Centralbl. f. allg. Path. usw., **44**, 1928, 5, S. 148.
Guldberg, G., Primaer svulst i endokardiet. Arb. d. path.-anat. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.
Gutknecht, O., Das Zustandekommen der Venenerweiterungen im Bereich der Vena saphena magna („Krampfadern"). Med. Welt, 1928, Nr. 52, S. 1917.



Herbst, R., Der Gasstoffwechsel als Maß körperlicher Leistungsfähigkeit. 3. Mitt. Untersuchungen an Herzkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **162**, 1928, 5/6, S. 257.

Inguar, S., On the pathogenesis of the Argyll-Robertson phenomen. Bull. John Hopkins hosp., **43**, 1928, 6, S. 363.

Iwanow, G., Ueber die potentiellen Eigenschaften der arteriellen Kollateralen der Beckenextremität (experimentelle Untersuchung). Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 585.

Kanematsu, T. and **Okubo, A.**, A case of complete obstruction of V. cava inf. in the hepatic part. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 395.

Kasahara, I., Morphologische Studien über die Nervenverteilung im spezifischen Muskelsystem des Herzens. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 324.

Kato, Y., Experimentelle Untersuchungen an den Herzmuskelfasern. I. Ueber die Schaltstücke der Herzmuskelfasern insbesondere ihre Bedeutung. II. Ueber die Entstehung der Schaltstücke an Herzmuskelfasern beim jungen Kaninchen. Folia anat. Japonica, **6**, 1928, 5, S. 637 u. 653.

Kimmelstiel, P., Bemerkungen zu der Arbeit von Saxl „Ueber die blanden Embolien bei Endocarditis lenta". Med. Klin., 1928, Nr. 52, S. 2012.

Klotz, Keuchhusten und Herzgröße. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 818.

Kodoma, M., Histo-pathologi calchanges in arteriosclerosis of the brain arteries. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 359.

Kornfeld, M., Zottengeschwulst der Pulmonalklappe. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 873.

Lemann, J. J., Coronary occlusion in Buergers disease (thromboangiitis obliterans). Amer. journ. of med. sciences, **176**, 1928, 6, S. 807.

Leuter, S. und **Baumann, H.**, Ueber den Kreislauf bei Hochdruck, Arteriosklerose und Apoplexie. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 415.

Lukomski, P., Das kardiovaskuläre System in den Frühstadien der Syphilis. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 6, S. 725.

Lundsgaard, C. und **Rud, E.**, Röntgenologischer Nachweis der peripheren Arteriosklerose und seine klinische Bedeutung. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5. S. 502.

— and —, Studies on arteriosklerosis in the peripheral arteries by means of X-rays. Congr. de méd. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 558.

Marton, W. and **Shore, B. R.**, Juvenile gangrene. Ann. of surg., 1928, Part 430, S. 725.

Meixner, Herzschuß. Tod an Hirnabszessen. Wiss. Aerzte-Ges. Innsbruck, 9. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1794.

Mitsui, S., Ueber die Innervation der Blutgefäße. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 317.

Moudré, O., Ueber die primäre puerperale Sinusthrombose. Centralbl. f. Gyn., 1928, 50, S. 3199.

Moschkowitz, E., The relation of intravascular pressure to arteriosclerosis. Amer. assoc. of path., mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 645.

Pal, J., Koronarspasmus — Angina pectoris. Med. Klin., 1929, 1, S. 32.

Pletnew, D., Klinische Beobachtungen aus dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. II. Zur Theorie der Angina pectoris. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 6, S. 603.

Rasoumov, N. P. et **Nicolskaja, A. B.**, Effet des extraits embryonnaires sur le système cardio-vasculaire et, particulièrement, sur le tonus du muscle cardiaque. Acta med. scand., **69**, 1928, 5/6, S. 436.

Rothberger, C. J., Blutkreislauf. Uebersichtsreferat über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 429.

Runstinat, G. J. and **Le Count, E. R.**, Air in the coronary arteries. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 23, S. 1776.

Scherf, D., Wirkung der Herznerven auf die Reizbildung in der Kammer. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1769.

Schlesinger, H., Prognose und Therapie des intermittierenden Hinkens und der beginnenden Extremitätengangrän. Med. Klin., 1929, 1, S. 18.

Schultz, Mißbildung des heparen Hohlvenenabschnittes. Med. Ges. Kiel, 15. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 83.

Spiller, U., Das Vorkommen, Lokalisation und Ursache der sog. peripheren Arteriosklerose (Mediasklerose) und ihre Beziehungen zur sog. zentralen Arteriosklerose auf Grund klinisch-röntgenologischer Untersuchungen. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 6, S. 647.

Strasser, A. und **Löwenstein, W.**, Ueber Hypotension. Ges. Aerzte Wien, 11. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 90.

Vermes, E., Ueber die Häufigkeit der kollateralen der kranialen Hälfte der Vena jugularis interna beim Menschen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 522.

Werthemann, A., Ueber den Aufbau der Blutgefäßwand in entzündlichen Neubildungen, insbesondere in Pleuraschwarten. (Histologische Studie zur Frage mesenchymaler Differenzierungen.) Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 605.

Yokochi, K., Ueber den spezifischen Muskel im Vorhof des Säugetierherzens. 2. Mitt. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 327.

Blut und Lymphe.

Adler, H., **Sinek, F.** u. **Reimann, F.**, Untersuchungen über Beziehungen der Dünndarm-Colibesiedelung und der Lebertherapie bei perniziöser Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 72.

Belogonowa, N. S., Ueber den Blutumsatz bei verschiedenen Anämien und die Beeinflussung derselben durch die Behandlung mit Bluttransfusion, Salvarsan, Arsen, Eisen und Leberdiät. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **162**, 1928, 5/6, S. 297.

Caffier, P., Die prospektiven Potenzen des normalen Menschenblutes. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 285.

Charles, J. R., Pernicious anaemia. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3546, S. 1121.

Feer, E., Zur lymphatischen Reaktion beim Kinde. Ein Fall von Aleukie nach Nirvanol. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 157.

Friedberger, E. u. **Taslakowa, T.**, Ueber Blutgruppen bei der zahmen und der wilden Ratte. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 271.

Frank, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der perniziosaähnlichen Anämien im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1928, 1, S. 13.

Fuchs, H. J., Ueber die Beteiligung des Komplements bei der Blutgerinnung. IV. Der Serozymgehalt der Blutplättchen, eine neue Gerinnungstheorie. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 5/6, S. 424.

Gavrila, J. et **Berarin, C.**, La cholésterinémie dans les maladies infectieuses aigues. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1815.

Gelderen, Ch. van, Betrachtungen über die Entwicklung des Blutbildes des Menschen und über seine vergleichende Anatomie. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 758.

Gesenius, H., Das Guttadiaphot. III. Zur Klärung der Grundlagen des Guttadiaphotverfahrens nach Meyer, Bierast und Schilling. 1. Mitt. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 549.

Grob, M., Blutuntersuchungen bei Melaena neonatorum. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 748.

Hanstein, F., Cholesteringehalt des Blutserums beim hydrolabilen Kinde. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1928, 1, S. 33.

Honda, R., Contributions to the studies on the blood monocytes. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 115.

Hunter, W. K., Purpura. Lancet, **215**, 1928, Nr. 5496, S. 1327.

Hyde, R. R., Experimental purpura with anti-platelet-sera. Amer. journ. of hyg., **8**, 1928, 6, S. 870.

Josephs, H., Clinical aspects of sickle cell anemia. Bull. John Hopkins hosp., **43**, 1928, 6, S. 397.

Kristenson, A., Beobachtungen über die Thrombozytenzahl bei klinischer Venenthrombose. Acta med scand., **69**, 1928, 5/6, S. 453.

Landat, M., Chlore plasmatique et chlore globulaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1820.

Lang, F. J., Ueber die Blutstammzellen. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 242.

Lemke, C., Kommen bei den Asthenikern und Tuberkulösen einzelne Blutgruppen besonders häufig vor? Zugleich eine Studie über den heutigen Stand der Blutgruppenforschung. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **14**, 1928, 3, S. 333.

Lichtwitz, L. und **Francke, W.**, Ueber die Behandlung der Erythämie mit einem Milzpräparat. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 17.

Matsubara, K., On chicken leucaemia. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 137.

Meyer, Fr., Bierast, W. und **Schilling, V.,** Das Guttadiaphot. I. Das Guttadiaphot, eine für die tägliche Praxis bestimmte neue und einfache Methode zum Nachweis von krankem Blut. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 523.

Momoeda, S., Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre von der Verschiebungsleukozytose oder -leukopenie. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 110.

Netoušek, M., Akute Leukämie und Sepsis, Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 178.

Neumann, A., Chemisches und Experimentelles über die Granula der Leukozyten und ihre oxydativ wirksamen Körper (Oxone). Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 298.

—, **H. O.,** Schwangerschaft und Leukämie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 412.

Ono, J., Studies on the survival length of blood cells in vitro, tested, by their amoeboid movements. II. The influence of temperature thereon and on phagocytosis. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 92.

Orban, M., Rattenanämie und Leberbehandlung. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 402.

—, Fütterungsversuche an Ratten mit Leber, Leberextrakt und Leberrückstand und Blutentziehung. Vers. rhein.-westf. Kinderärzte Duisburg, 14. Juli 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **40**, 1928, 5, S. 477.

Poehlmann, A., Ergebnisse der Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung für die Venerologie und Dermatologie. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 1/2, S. 1.

Ponder, E., On the supposed relation between surface arca and haemoglobin content in the red cells of mammalia. Journ. f. phys., **66**, 1928, 4, S. 379.

— and **Millar, W. G.,** The measurement of the diameters of erythrocytes. III. Changes in the diameter in anaemia resulting from haemorrhage. Quaterly journ. of exp. phys., **19**, 1928, 2, S. 145.

—, **Yeager, J. F.** and **Charipper, H. A.,** Studies in comparative haematology. II. Primates. Quaterly journ. of exp. phys., **19**, 1928, 2, S. 181.

Schilling, V., Das Guttadiaphot. IV. Ueber das Zusammenwirken einfacher Blutuntersuchungsverfahren (Hämogramm, Senkung, Wassermann, Guttadiaphot) in Klinik und Praxis der inneren Medizin. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 560.

— und **Bruch, R.,** Das Guttadiaphot. II. Klinische Untersuchungen über die Anwendung der Tropfbildmethode. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 540.

Sézary, A. et **Worms, R.,** Crise leucopénique consécutive à l'application sur la peau de topiques dits réducteurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1850.

Snapper, J., Chemie des Blutes. Uebersichtsref. über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 557.

Thoma, E., Beitrag zur Klinik und Therapie der Agranulozytose. Med. Klin., 1928, Nr. 52, S. 2010.

Warburg, E. J. and **Jørgensen, St.,** Psychoses and neurastheniae associated with achylia gastrica and megalocytosis, and the relation between this syndrome and pernicious anaemia. Acta med. scand., **69**, 1928, 5/6, S. 537.

Warkany, J., Die phosphat ämische Kurve des normalen und des rachitischen Organismus. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 716.

Weber, F. P., Barker, F. J. and **Adams, F. S.,** Splenomegalic polycythaemie with high blood pressure. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3546, S. 1129.

Weidenreich, F., Mitteilungen über den Bau der roten Blutkörperchen auf Grund von Untersuchungen mit dem Mikromanipulator. Arch. f. exp. Zellforsch., **6**, 1928, S. 269.

Westergren, A., Some hematological observations in anaphylactic conditions. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 31.

Wiemer, R., Studien zur Blutgerinnungslehre. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 496.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Debré, R. et **Bonnet, H.,** L'origine tuberculeuse d'un épisode fébrile avec splénomégalie est connue par la bacilloscopie intraganglionaire du cobaye inoculé avec le sang du patient. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928- Nr. 35, S. 1691.

Gatersleben, H., Ein Beitrag zu den Milzzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 138.

Glaser, W., Ueber die vasomotorische Innervierung der Blutgefäße der Milz nebst Bemerkungen zur intramuralen Nervenversorgung der Blutgefäße im Knochenmark. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 74.

Gsell, O., Miliare generalisierte Granulomatose mit eingelagertem Amyloid. (Atypische Lymphogranulomatose.) Ziegl. Beitr., **81**, 1928, 2, S. 246.

Guldberg, G., Lymfadenitis ingvinalis granulomatosa subacuta. Arb. d. path.-anat. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.

Habadou-Sala, J., Affinité de la tuberculine pour la tissu ganglionaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, Nr. 29, S. 1217.

Hamazaki, Y. und **Aibara, G.,** Ueber den Einfluß des autotransplantierten Milzgewebes auf die Leber und Niere der entmilzten Ratten. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 392.

Henschen, C. und **Reissinger, H.,** Beiträge zur klinischen Physiologie der Milz: Experimentelle Untersuchungen über die Volumenschwankungen und die Kontraktilität der Milz, über ihre Durchblutung und über die Sperrmechanismen der Milzarterie. Dtsch. Arch. f. Chir., **210**, 1928, H. 1—4, S. 1.

Herzog, E., Primäres generalisiertes Rundzellensarkom der Lymphknoten. Centralbl. f. allg. Path. usw., **44**, 1928, 5, S. 129.

Hofmann, E., Erwiderung auf die grundsätzliche Bemerkung des Herrn Murowsky zu meiner Arbeit über die Bedeutung der Lymphdrüsenerkrankungen für die Erkennung und Erforschung der Syphilis. Derm. Wochenschr., 1929, 2, S. 64.

Kurosu, S., Ueber die Krebsmetastase in der Milz. Transact. Japan. soc., **18**, 1928, S. 533.

Midorikawa, B. and **Kubo, R.,** Importance of the spleen in the development of various experimental cirrhosis of the liver. I. Importance of the spleen in the development of cirrhosis of the liver caused by condensed milk feeding. Transact. Japan. path. soc., **18**. 1928, S. 390.

Nanta, A., Splénomégalie aspergillaire expérimentelle mycosique spontanée de l'animal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1785.

Mac Neal, W. J., The circulation of blood through the spleen pulp. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 645.

Nomura, T., Ueber die Innervation der Milz und die Veränderungen der Milznerven der Taube bei der Reiskrankheit. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 318.

Orrico, J., Leucose sarcoide médiastinale aleucémique a hémocytoblastes d'évolution chronique. Arch. de méd. des enfants, **31**, 1928, 12, S. 729.

Petzetakis, M. et **Papadopoulo, J.,** Recherches sur un champignon isolé d'un cas de splénomégalie égyptienne. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1857.

Robinson, W. L., The venous drainage of the spleen. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 646.

Wright, W. A., Primary malignant hemangioma of the spleen with multiple liver metastases. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 507.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Czerny, A., Ueber Asthma bronchitis. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 117.

Gjertz, E. et **Lundquist, C. W.,** Sténose trachéo-bronchique à décours anormal et d'origine syphilitique tertiaire. Acta otolaryngol., **13**, 1928, 1, S. 126.

Hansen, K., Bemerkungen zur Frage der Asthmaätiologie und der Allergien überhaupt. Med. Klinik, 1929, Nr. 3, S. 97.

Kylin, E., La crix d'asthme bronchique peut-elle être considerée comme une crise anaphylactique? Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. Scand., 1928, Suppl. 26, S. 17.

Lossow, O., v., Angeborene Bronchektasenbildung bei Geschwistern und eineiigen Zwillingen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 71.

Salzberger, M., Die Lepra der oberen Luftwege und des Ohres in Palästina und Cypern. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1928, 12, S. 1435.

Waldeyer, A., Ein menschlicher Kehlkopf mit beiderseitigen seitlichen Ventrikelsäcken. Anat. Anz., **66**, 1928, 19/20, S. 354.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Altmann, Fr., Zur Kenntnis der Lungenhypoplasien. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 500.

Arai, J., Study of pathological anatomical changes in organs which exist in pairs. Part 1. The lungs (A) pulmonary tuberculosis. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 416.

Aron, E., Der Dondersche Druck. Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 6, S. 714.

Aschoff, L., Ueber den phthisichen Reinfekt der Lungen. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 1.

Beschorner, Die Bedeutung des tuberkulösen Frühinfiltrates und die Veränderungen in den Lungenspitzen für die Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, 29. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 89.

Bibinowa, L., Ein Fall von Lungengangrän mit Durchbruch in die Lungenvene und Bildung multipler metastatischer Herde. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, Nr. 7, S. 210.

Brandt, Lungensyphilis im 3. Stadium. Aerztl. Ver. Hamburg, 27. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 41.

Callender, G. R., Reticulum in the lung in post influenzet organisation. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 648.

Duken, J., Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Beurteilung der kindlichen Pneumonie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 175.

—, Die röntgenologische Thoraxuntersuchung bei der Tuberkulose des Kindes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl., **38**, 1928, H. 6, S. 1039.

Fiorio, C., Sur di un caso di pneumotorace bilaterale contemporaneo. Giorn. di batter. e immunol., 1928, Jg. III, 12, S. 838.

Funck, C., Nutritive Allergie als Faktor in der Pathogenese initialer Lungentuberkulose. Arch. f. Verd.-Krankh., **44**, 1928, 5/6, S. 356.

Gentz, C., Pleurésie calculeuse avec exsudat séreux. Acta med. Scand., **69**, 1928, 5/6, S. 399.

Ghon, A. und **Kudlich, A.,** Gibt es eine lymphoglanduläre Exacerbation in Lymphknotengruppen ohne unmittelbare Verbindung miteinander. Med. Klin., 1929, 2, S. 54.

Gilkey, H. M., Congenital absence of lung. Missouri state med. ass. J., **25**, 1928, S. 296.

Gerber, P., Die konstitutionelle und phthiseogenetische Bedeutung der Engbrust. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **14**, 1929, 4, S. 447.

Grethmann, W., Zur Pathologie der akuten disseminierten Miliartuberkulose der Lungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1928, 1, S. 1.

Harbitz, F., Utviklingen av og retningslinjer for tuberkulosearbeidet i Norge. Arb. Path.-anat. Inst. Rikshosp. Univ. Oslo, Norge, 1928.

—, „Endogenous" and „exogenous" reinfection with tuberculosis in the youth. Arb. Path.-anat. Inst. Rikshosp. Univ. Oslo, Norge, 1928.

Hegler, C., Die Thrombosekrankheit. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1929, 2, S. 48.

Hennes, H., Zur Frage der Bekämpfung der Lungentuberkulose durch Staubinhalation. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1928, 1, S. 56.

Hollmann, R., Ueber die Einwirkung von Kohle- und Graphitstaub ohne Gesteinsbeimengung auf die Lunge. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1928, 5, S. 394.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 2.
Ausgegeben am 20. März 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Huebschmann, Kinderpneumonien. Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Löschcke. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 212.

—, **P.,** Lungenkaverne mit tödlicher Blutung auf nichttuberkulöser Basis. Ver. Aerzte Düsseldorf, 9. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 128.

Hückel, Ueber Lungengliome. Med. Ges. Göttingen, 15. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2224.

Jahr, J. M. u. **Hirsch, W.,** Die Bronchopneumonie des Säuglings im Röntgenbild, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese und Klinik. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 611.

Ickers, Ueber Zwangsmaßnahmen gegen Offentuberkulöse. Klin. Wochenschr., 1928, 1, S. 29.

Johnson, F. E. and **Kernen, J. D.,** Actinomycosis of the lung. Amer. journ. of diseases of childr., **36**, 1928, 3, S. 509.

Kaestle, K., Ueber die Pneumokoniose der Sandstein-, Kieselkreide-, Granit-, Muschelkalk- und Zementarbeiter. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **38**, 1928, H. 6, S. 1016.

Kollmann, Spontanpneumothorax im Kindesalter. Med. Welt, 1928, Nr. 52, S. 1920.

Kutsukake, A., Ueber die Initialtuberkulose der Lunge. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 444.

Lederer, R., Der Wintergipfel der Atmungserkrankungen. I. Mitt. Infektion und Immunität. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 723. 2. Mitt. Jahreszeit und Klima. S. 733.

Löwy, J., Ueber die Joachimstaler Bergkrankheit. Med. Klin., 1929, 4, S. 141.

Löschcke, Die Pathologie der Kinderpneumonien. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 135.

Marcus, H., Lungenstudie. VII. Gegenbauers morphol. Jahrb., **60**, 1928, 2/3, S. 417.

Matsuura, S., Influence of the natural inhalation of cement on the guinea-pig tuberculosis infected through respiratory tract. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 451.

Meyer, L. F., Zur Systematik und Therapie der Säuglingspneumonie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 153.

Moro, Ueber Abwehrbestrebungen am primären Lungenherd und deren Bedeutung für das Zustandekommen und den Charakter der Tuberkulinreaktion. Naturh. med. Ver. Heidelberg, 30. Okt. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 139.

Nägeli, Miliartuberkulose, insbesondere geheilte Formen. Ges. Aerzte Zürich, 12. Juli 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 43.

Nagamatsu, S., Statistics of pleurisy based on autopsy cases. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 439.

Nissen, R., Endopleurale Erkrankungen nach Trauma des Brustkorbes. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 3/4, S. 186.

Noeggerath, C., Ueber schwer diagnostizierbare Kinderpneumonien unter Einbeziehung des akuten infektiösen Lungenödems. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 200.

Opitz, H., Zur Frage der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2175.

—, Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Lungentuberkulose im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 393.

Pollak, Relaxatio diaphragmatica. Klin. wiss. Abt. Luitpold-Krankenhaus, 3. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 4, S. 181.
Preston, F. W., Pulmonary actinomycosis. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3547, S. 1172.
Relhef, Seltener Fremdkörper in der Lunge. Med. Welt, 1928, Nr. 52, S. 1918.
Roth, O., Endothelioma pleurae dextrae. Ges. Aerzte Winterthur usw. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1290.
Saupe, Ueber Staublungenerkrankungen (Pneumonokoniosen). Med. Ges. Ober-Lausitz, 18. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 178.
Scheel, O. et **Föien, Th.,** Pleurésie et tuberculose ultérieure. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 187.
Schenck, V., Ueber die Bedeutung der Konstitution und Kondition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1928, 1, S. 121.
Schlesinger, Die Lungentuberkulose im Senium. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 18.
Schoen, R., Atmung. Uebersichtsreferat über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 397.
Schwalm, Grippe und Tuberkulose. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 97.
Starlinger, Ueber den phthisischen Reinfekt in der Lunge. Klinisches Referat. Med. Ges. Freiburg, 27. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, 2, S. 87.
Sternberg, M., Die Pneumonie der Tabiker. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 97.
Unverricht, Spitzentuberkulose und Frühinfiltrat. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 2, S. 60.
Vollmer, H., Zystische Lungengebilde im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 810.
Warner, W. P., Blood-volume and pulmonary tuberculosis. Amer. rev. of tbc., **18**, 1928, 6, S. 832.
Weber, Einheilung von Paraffinplomben im Pleuraraum. Freie Ver. Chir. Wien, 22. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 92.
Zwick, W., Die Brustseuche des Pferdes. (Pleuropneumonia contagiosa; Influenza pectoralis; Pasteurellose du cheval, Maladie typhoide, Pneumonie infectieuse.) Kolle-Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **9**, Lief. 26, S. 423. G. Fischer, Urban & Schwarzenberg, 1928.

Innersekretorische Drüsen.

Allen, E., Further experiments with on ovarian hormone in the ovariectomized adult monkey, Macacus rhesus, especially the degenerative phase of the experimental menstrual cycle. Amer. journ. of anat., **42**, 1928, 2, S. 467.
Akromegalie und Impotenz. Med. Welt, 1929, 2, S. 70.
Aschheim, S., Meine Schwangerschaftsdiagnose durch Hormonnachweis im Harn. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1929. 1, S. 5.
Barley, P. and **Cushing, H.,** Studies in acromegaly. VII. The microscopical structure of the adenomas in acro megalic dyspituitarism (fugitive acromegaly). Amer. journ. of path., 4, 1928, 6, S. 545.
Berblinger, W., Akute nicht eitrige Hypophysitis bei einer Eklamptischen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1928, 6, S. 161.
Bojew. W. T., Veränderungen in den Epithelkörperchen bei Hunden unter dem Einfluß der Vergiftung mit Diphtherietoxin. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 725.
Boothby, W. M., Das Thyroideaproblem. Endokrinol., **3**, 1929, 1, S. 1.
Breitner, B., Der Stand der Kropffrage. Wien. med. Wochenschr., 1928, Nr. 50, S. 1639.
—, Kropf und Jod. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 97.
Burger, W., Ueber Thyreotoxikose mit spinalen Symptomen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **162**, 1928, 5/6, S. 355.
Bürger und **Kramer,** Ueber die Angriffspunkte des Insulins. Med. Ges. Kiel, 6. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 178.
Busquet, La masculinisation des chapons par le sérum de taureau, considérée au point de vue de la loi des seuils differentiels et de la loi du „tont ou rien“. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1855.
Caridovit, F., Le testicule peut-il féminiser la plumage d'une poule ordinaire ovariectomisée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1632.

Mc Carrison, C., Note on the experimental production of lymphadenoid goitre in rats. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3548, S. 5.

Castex, M. R. et **Schteingart, M.**, Action de l'adrénaline sur la dépense calorique, la calcélie et la potapémie chez l'homme normal on atteint de troubles thyroidicus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1649.

Chagas, E., Syndrom surrénal dans la fièvre janne. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1664.

Courrier, R., Insuline et folliculine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1630.

Donath, J., Zu den Wechselbeziehungen zwischen der Schilddrüse und den blutbildenden Organen. Dtsche med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2179.

Dozewicki, St., Ueber den Einfluß der Schilddrüsenexstirpation auf die Zauneidechse. (Hemmung des Häutungsprozesses, Veränderungen in der Haut, in den Augen und in den innersekretorischen Drüsen, Wachstumshemmung.) Roux' Arch. f. Entwicklungsmech., **114**, 1928, 2/3, S. 155.

Duncan, W. S., The relationship to hyperthyroidism to jointe conditions. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 23, S. 1779.

Edelman, L. and **Aschner, P. W.**, Surgical pathology of goiter. A comparision with the clinical phenomena in 173 cases. The amer. journ. of surg., **5**, 1928, Nr. 5, S. 483.

Ehrenberg, R., Die Hormone mit Ausnahme der endokrinen Funktionen des Pankreas (Insulin) und der Sexualorgane. Uebersichtsref. über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 607.

Ehrhardt, Die Frühdiagnose der Schwangerschaft aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons (Z. A. R. = Zondeck-Aschheimsche Reaktion). Aerztl. Ver. Frankfurt a/M. Münch. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 82.

Fahrenholz, C., Eine Rachendachhypophyse bei Chimaera monstrosa. Anat. Anz., **66**, 1928, 9/10, S. 342.

Frenzel, Ueber Asthma thymicum. Med. Ges. Oberlausitz, 23. Sept. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 42.

Gley, P. et **Kisthinios, N.**, L'action de l'insuline sur la pression artérielle. Bull. acad. méd. Paris, **40**, 1928, S. 1250.

Goldstein, L., Ovarian irradiation. A review of the experimental literature. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **16**, 1928, 5, S. 747.

Grevenstuk, A., Ueber Insulin. Uebersichtsref. über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 615.

Hartoch, W., Die Merkmale der sog. Dystrophia adiposogenitalis. Eine Kritik des endokrinologischen Schrifttums. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 561.

Ikezaki, S., The morphological change of ovary in myoma uteri. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 296.

Illig, W., Geschwülste der Hypophyse bzw. der Hypophysengegend und Zwischenhirn. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 549.

Imamura, T., Ueber die Beziehungen zwischen Hormon und Bakterientoxin. Der Einfluß des Follikelsaftes des Ovariums auf Tetanustoxin. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 283.

Ishii, T., Case of thymoma. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 528.

Ishizaki, S., Histological studies on the thymus. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 290.

Jongh, S. E. de u. **Laqueur, E.**, Ueber weibliche (Sexual-)Hormone. Uebersichtsref. über das Jahr. 1926, Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 638.

Katabuchi, H., Ueber die Beziehungen zwischen Hormon und Bakteriengift, besonders zwischen der Nebennierenrinde und Typhustoxin. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 280.

Katz, J. et **Leibenson, E. A.**, Extraits mixtes de glandes et de tissus d'animaux a sang chaud. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1637.

Kim, M. H., Ueber den Einfluß von Hormen der Epithelkörperchen auf die Leberfunktion. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 383.

Kisthinios, N., Action des extraits pancréatiques (insuline) sur l'hypertension artérielle. Bull. acad. méd. Paris, **100**, 1928, 40, S. 1260.

Klug, W., Die Hypophyse und der Zuckerhaushalt des Körpers. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 5.

Kojima, R., Qualitative und quantitative morphologische Reaktionen der Nebenniere (Meerschweinchen) auf besondere Reize. Ziegl. Beitr., **81**, 1928. 2, S. 264.

Kraus, E. J., Experimentelle Untersuchungen über die Zwischenzellen des Katerhodens und über die Bedeutung der Zwischenzellen. Ziegl. Beitr., **81**, 1928, 2, S. 323.

Kurokawa, K., Pathological supplemental note on human parathyroid glands. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 298.

Laqueur, Ueber ein weibliches (Geschlechts)-Hormon. Med. Ges. Kiel, 6. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 177.

— and **Jongh, S. E. de**, On the standardisation of the female sexual hormone, Lancet 1928, 12, S. 1179.

— und —, Zur Wirkung des weiblichen Sexualhormons Menformon, im besonderen auf die Mamma. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **80**, 1928, 6, S. 425.

Ljungdahl, M., Zur Frage von den Oedemen der Basedowkranken. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 1.

Lucke, H., Hypophysärer Zwergwuchs. Ein Beitrag zur Organtherapie hypophysärer Wachstumsstörungen. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **14**, **1929**, **4**, **S. 430**.

Magnus, H., Röntgenbestrahlungen der Hypophysentumoren nebst Bemerkungen über hemianopische Pupillenstarre. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, **1**, S. 225.

Meulengracht, E., Morbus Basedowii und perniziöse Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 18.

Minowada, M., The influence of a small dose of potassium iodine on the internal secretory glands of the castrated white rat. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 668.

—, Der Einfluß größerer Mengen von Kalium jodatum auf die Schilddrüse, die Hypophyse, die Nebennieren, die Nieren und die Lungen der weißen Ratten. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 534.

Montpellier, J., Cortico-surrénalome de type glomérulaire pur chez un cheval. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1793.

Moschini, G., Der Einfluß der Zufuhr von Ovarium der normalen Henne und der Bruthenne auf das Wachstum und die Metamorphose der Kaulquappen des Frosches. Endokrinol., **3**, 1929, 1, S. 29.

Munco, Ueber einen Fall von Eunuchoidismus. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **14**, 1928, 3, S. 401.

Muto, C., On the path of the secretion of hormones. (II. Report. The secretion of the hormones of testicle and hypophysis cerebri.) Transact. Japan.. path. soc., **18**, 1928, S. 264.

Nakajo, G., Experimental studies on the toxin of the suprarenal bodies. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 277.

Nitschke, A., Darstellung und Wirkung eines aktiven Thymusdrüsenextraktes. Verh. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 128.

Oerum, H. P. T., Pubertätsstruma. Congr. de méd., Kopenhagen, 1927. Acta med. Scand., 1928, Suppl. 26, S. 547.

Okamoto, R., The pathological studies on pituitary body. (I. Report.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 300.

Okamuro, T., Ueber die Beziehung zwischen den Hassalschen Körperchen und dem Kiemengang. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 285.

Paul, F., Knochenmarksbildung in der Nebenniere. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 785.

Perla, D. and **Marmorston-Gottesman, J.**, Immunological studies in relation to the suprarenal gland. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 620.

Pfister, C. R., Die Kropfendemie bei den Bataks auf Sumatra und ihre Genese. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 51, S. 1252.

—, Die Verschiebung der Sexual-Proportion bei den Kindern und die Schilddrüsen der Eltern. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1287.

Rabinovitsch, J., The effect of feeding potassium iodide on the proliferative activity of the thyroid gland in guinea pigs. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 601.

Remi-Neris, Sur les rapports du tractus thyreoglosse avec l'os hyoide sur l'embryon humain. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1797.

Roussy, G., **Bollack J.** et **Kyriaco, N.**, Un cas d'infantilisme hypophysaire. Soc. neurol. Paris, 6. Dez. 1928. Rev. neurol., 1928, II. T., 12, S. 915.

Rydin, H., Action de la chlorophylle et de la thyroxine sur la sensibilité de l'organisme a l'égard d'une rarefication de l'oxygène. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1685.
—, Action de la chlorophylle es de la thyroxine sur la poids du corps. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1687.
Saito, K., Histological changes of the reproductive organs of albine rats according to the sexual cycle. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 295.
Schröder, R., Die klinischen Anwendungsgebiete der Sexualhormonpräparate (ihre klinischen Teste). Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 3.
Schultze-Rhonhof, Tierexperimentelle Untersuchungen über das Hypophysenvorderlappenhormon mit besonderer Berücksichtigung der einzelnen Generationsphasen. Naturh. med. Ver. Heidelberg, 24. Juli 1928. Münch. med. Wochenschr., 1928, 2, S. 83.
Smith, L. H. und **Leech, J. V.**, Aberrant thyroid gland. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 650.
Stieve, H., Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. VI. Der Einfluß des Koffeins auf die Fortpflanzung des Rassenkaninchens. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **15**, 1928, 3/4, S. 599.
Suzuki, T., Mikroskopische Untersuchungen der Nebennieren von Kaninchen nach der doppelten Nierengefäßunterbindung. Tohoku journ. of exp. med., **11**, 1928, 6, S. 629.
Takeuchi, S., Pankreashormon und Mineralstoffwechsel. 3. Mitt. Ueber den Einfluß des Pankreashormons auf die verschiedenen Bestandteile der Brustgangslymphe und das Verhältnis zwischen den Veränderungen von Blut und Lymphe bei normalen und pankreasdiabetischen Hunden. Tohoku journ. of exp. med., **11**, 1928, 6, S. 568.
Terui, K., On the nature of thymus gland (I. Report). Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 291.
Thompson, W. O., Temporary and permanent myxoedema following treated and nutreated thyrotoxikosis. Journ. of clinical inverstig, **6**, 1928, 3, S. 347.
Thyroxin, Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1. S. 16.
Torses, C. M. et **Peuna de Azevedo, A.**, Lésions des surrénales de la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1673.
Tschassownikow, N., Einige Daten zur Frage von der Struktur der Thymusdrüse auf Grund experimenteller Forschungen (Gewebszüchtung in vitro, Röntgenbestrahlung, Vitalfärbung mit Lithion-Karmin). Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1928, 2, S. 251.
Viale, G., Abhängigkeit des Vagustonus von der Adrenalinämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 73.
Vincent, S. and **Thompson, J. H.**, The rôle of the thyroid and parathyroid glands in vaso-motor reflexes. Journ. of phys., **66**, 1928, 4, S. 449.
Voronow, S., Die Eroberung des Lebens. Das Problem der Verjüngung. Stuttgart, J. Hoffmann, 1928.
Waldenström, Action de la thyroxine sur l'excitabilité éléctrique de l'innervation parasympathique coeur de la grenouille. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1681.
Ward, G. G., **Lyon, E. W.** and **Bemis, G. G.**, Clinical results obtained with oxytocin and vasopressin the recently isolated principles of pituitary extract. Amer. journ. obstetr. and gyn., **16**, 1928, 5, S. 655.
Watanabe, T., Thymusstudien (2. Mitt.). Ueber das postfetale Wachstum und die Altersinvolution der Thymusdrüsen der Ratten. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 286.
Weigandt, Endokrine Vererbung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 93.
Williamson, G. S. and **Pearse, J. H.**, Lymphadenoid goitre and its clinical significance. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3548, S. 4.
Wimmer, A., Ueber „dyskrine Familien". Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 31.
Y., Akromegalie und Impotenz. Anfrage. Med. Welt, 1929, 1, S. 33.
Yun, I., Relation between hormones and anaphylaxis. Transact. Japan path. soc., **18**, 1928, S. 274.
Zimmermann, L. M., A simple conception of the pathology of the thyreoid gland based on the mose recent literature. Intern. obstr. of surg., Suppl. to surg., gyn. a. obstetr., **47**, 1928, Nr. 6, S. 497.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Akamatsu, K., Nochmals zur traumatischen Entstehung der sog. Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., 1928, 4, S. 551.

Andersen, M. S., Cas d'angine monocyte. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 100.

Audry, Ch., Sur la dent d'Hutchinson, ses associations et sa pathogénie. Ann. de derm. syph., 1928. 9, S. 737.

Bernfeld, K., Zur Kasuistik des Lupus tonsillarum. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1928, 12, S. 1432.

Browne, A., The surgical anatomy of the tonsil. Journ. of anat., **63**, 1928, 1, S. 82.

Dobrzaniecki, W., Ueber das sog. Antinomykom der Wange. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 51, S. 1261.

Elkeles, A., Die Anginen. Med. Klin., 1929, 4, S. 142.

Entin, D. A. und **Stark, W. B.,** Beiträge zur Kariesforschung. A. Zur Biochemie des gemischten Speichels des Menschen. 4. Mitt. Ueber aktive Speichelreaktion im Zusammenhang mit der Karies. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, 23, S. 1201.

Euler, Die Pulpapathologie als Grundlage für die Wurzelbehandlung. Verh. d. Zentralver. dtsch. Zahnärzte, Dresden, 1928. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 1, S. 22.

Faust, Die Prognose der konservierenden Replantation. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, 22, S. 1169.

Feldmann, G., Epitheliale Vegetationen bei chronischer Periodontitis, apikalen Granulomen und Zysten. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, 24, S. 1251.

Gerstel, G., Ueber eine epignathoide Polygnathie außergewöhnlichen Sitzes, zugleich zur Einteilung und Beurteilung der Polygnathen. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 399.

Gins, Die Bakteriologie der Zahnpulpa und der Wurzelhauterkrankungen. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 2, S. 49.

Goffung, E. M., Zur Frage über das aktive Mesenchym der Pulpa. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, 24, S. 1260.

Gottlieb, B., Schwarz, M. A. u. Stein, G., Das Problem der Wurzelbehandlung. Ztschr. f. Stomatol., 1928, 12, S. 1151.

Hauenstein, K., Ueber die Osteomyelitis der Kiefer und ihr Zusammenhang mit dem Zahnsystem. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., 1928, 4, S. 606.

Hunold, K., Kapillaruntersuchungen bei Kindern mit Entwicklungsstörungen am Kiefer. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 1, S. 31; 2, S. 68.

Leist, M. und **Bencze, L.,** Zur Aetiologie, Genese und Therapie des offenen Risses. Ztschr. f. Stomatol., 1928, 12, S. 1171.

Lenneberg, Fall von primärem Parotissarkom. Ver. rhein.-westf. Kinderärzte Duisburg, 14. Juli 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **40**, 1928, 5, S. 475.

Liebermeister, G., Das anämische Zungenphänomen, eine wichtiges Frühsymptom der arteriellen Luftembolie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 1, S. 21.

Machol, G., Ueber die gefäßerweiternden Nerven der Zunge. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 86.

Memmesheimer, A. u. Schmidhuber, K. Fr., Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Erkrankungen des Zahnsystems und gewissen Hautkrankheiten. Zahnärztl. Rundsch., 1928, 52, S. 2177.

Nuthall, T., Some adspects of dental sepsis focal and residual. Lancet, **215**, 1928, Nr. 5495, S. 1285.

Oppenheim, A., Prognathism from the anthropological and orthodontic viewpoints. Dental Kosmos, **70**, 1928, 12, S. 1170.

Orbán, B., Die organische Einheit und der Zahndurchbruch. Zahnärztl. Rundsch., 1928, 52, S. 2193.

—, Beitrag zur Kenntnis der physiologischen Vorgänge im Periodontium. Ztschr. f. Stomatol., 1928, 10, S. 973.

Ottesen, J. u. Häupl, K., Ueber Pulpaamputation an Zähnen vor Beendigung des Wurzelwachstums. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., 1928, 4, S. 505.

Pflüger, H., Ueber erbliche Schmelzunterentwicklung. Aerztl. Ver. Hamburg, 11. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 130.

Plate, Epidemisches Auftreten von Kieferdrüsenschwellungen bei Grippe und ihre Bekämpfung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 2, S. 62.
Reymann, G., Die Oralsepsis. I. Einleitung. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1928, 22, S. 1176.
Riecke, Chronische Tonsillitis. Aerztl. Ver. Marburg a. d. Lahn, 7. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 47.
Rosenthal, W., Pathologie und Therapie der Gaumendefekte. Fortschr. d. Zahnheilk., **4**, 1928, 11, S. 1021.
Schlittler, E., Ueber tödliche Komplikationen im Verlaufe der Angina lacunaris. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 29.
Schüller, J., Zur Vererbung der Fistula auris bzw. auriculae congenita; zugleich ein klinischer Beitrag. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 160.
Schwarz, E., „Infektiöse Mononukleose" — „Drüsenfieber" — „Angina mit lymphozytärer Reaktion" als einheitliche Infektionskrankheit. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 98.
—, **M.,** Diagnosis of focal infection disease. Dental Kosmos, **70**, 1928, 12, S. 1203.
Sewell, D. L., Retropharyngeal abscess secondary to foreign body in hypopharynx. Brit. med. journ. 1928, Nr. 3546, S. 1135.
Shibata, M., On the pathological changes of the tooth tissue of albino rats due to vitamine A deficient diets. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 166.
Siegmund, H., Allgemeine Pathologie und spezielle Pathologie des Kieferknochens und der Wurzelhaut. Verh. d. Zentralver. dtsch. Zahnärzte Dresden, 1928. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 1, S. 3.
Steinitz, F., Ueber rezidivierende Parotisschwellung. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 432.
Stewars, D., Further observations on the innervation of the teeth and the fibres of mmumary. Journ. of anat., **63**, 1928, 1, S. 1.
Trauner, Fr., Dermographie-Ulographie. Ztschr. f. Stomatol., 1928, 10, S. 969.
Uffenorde, Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Aerztl. Ver. Marburg, 7. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 132 u. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 46.
Ustvedt, Y., Lymphocytic angina and its clinical picture. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 96.
Weber, R., Biologische Grundlagen der Behandlung apikaler Zahnbetterkrankungen. Zahnärztl. Rundsch., 1928, 51, S. 2129.
Westin, G., Allgemeine Uebersicht über die Aetiologie der Karies. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1928, 4, S. 527.
Yonei, T., Pathological changes of the tooth tissue in experimental barlows disease of guinea-pig. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 190.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Ashford, B. K., Certains conditions of the gastro-intestinal tract in Porto Rico and their relation to tropical sprue. Amer. journ. trop. med., **8**, 1928, 6, S. 507.
Berglund, N., Zur Kenntnis des Magen- und Duodenalgeschwüres bei Kindern. Acta paediatr., **8**, 1928, 3, S. 323.
Brücke, H. v., Ueber idiopathische Hypertrophie der Speiseröhre. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 880.
Büchner, F., Siebert, P. und **Molloy, P. J.,** Ueber experimentell erzeugte akute peptische Geschwüre des Rattenvormagens. Ziegl. Beitr., **81**, 1928, 2, S. 391.
Mc Carty, Wm. C., Early cancer of the stomach. Journ. cancer research., **12**, 1928, 1, S. 1.
Chyujo, S., On the tissue mast cells in the stomach wall of rats. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 156.
Fagge, C. H., Axial rotation, purposeful and pathological. Lancet 1928, 12, S. 1167.
Fujimaki, Y., Okabe, K., Kimura, T., Wada, Y. and **Hiratsuka, T.,** On the morphological changes of the forestomach of albino rats due to feeding upon spezific diets. Report III. Relationship between morphological changes in the forestomach of rats fes on special diets and the constituents of the diets. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 548.

Geissendörfer, R., Untersuchungen über Vorkommen Lokalisation und Ausbreitungsweise der Umbaugastritis in Karzinommägen. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 235.

Goldberg, B., Sweany, H. C. and **Brown, R. W.,** Pathological study on tuberculous enteritis. Amer. rev. of tbc., **18**, 1928, 6, S. 744.

Grüneberg, Oesophagusdivertikel bei einem 11monatigem Säugling. Med. Ges. Freiburg, 13. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 90.

Hammer, U., Appendicopathia oxyuriaca. Med. Welt, 1929, Nr. 3, S. 87.

Hellström, J., Zur Kenntnis der Choleinsäureenterolithen. Acta chir. scand., **64**, 1928, Fasc. 1—2, S. 79.

Hennes, Paula, Ueber angeborene Darmverengungen. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 764.

Mc Jver and **Gamble, J. L.,** Body fluid changes due to upper intestinal obstruction. Journ. amer. med assoc., **91**, 1928, 21, S. 1589.

Kadletz, M., Ueber eine Blinddarmvarietät beim Hund, nebst Bemerkungen über die Lage, Gestalt und Entwicklungsgeschichte des Hundeblinddarms. Gegenbauers morph. Jahrb., **60**, 1928, 2/3, S. 469.

Katsurashima, T., Changes of the nerves in the gastric wall in some diseases of the stomach. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 363.

Konjetzny, G. E., Grundsätzliches zur chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenal-Ulkus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 9.

Komata, T., Experimental studies on the formation of the gastric ulcer. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 371.

Konschegg, Th., Ueber Gasödem des Magens. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1773.

Kozawa, M., Relation between schistosomiasis japonica and acute appendicitis: clinical, histological and statistical observations. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 489.

Küttner, H., Der Mastdarmkrebs und seine chirurgische Behandlung. Med. Klin., 1929, 1, S. 4.

Laqua, Experimentelle Duodenalausschaltungen. Breslauer Chir. Ges., 19. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 43.

Lean, Mc. H. and **Griffiths, W. J.,** The automatic regulation of gastric acidity. Journ. of phys., **66**, 1928, 4, S. 356.

Medes, G. and **Wright, C. B.,** Studtes on duodenal regurgitation I. Journ. of clin. investig, **6**, 1928, 3, S. 403.

Millar, G., An unusual case of obstruction of the small intestine. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3545, S. 1091.

Mintz, S., Ein Fall von hohem Darmileus infolge eines inkarzerierten Gallensteins. Arch. f. Verdauungskrankh., **44**, 1928, 5/6, S. 382.

Mitsuda, T. and **Kondo, K.,** Contributions to the studies on the gastric gland cells by transplantation and tissue culture in vitro. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 41.

Moir, P. J. and **Walker, G. F.,** Sarcoma of the small intestine. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3547, S. 1170.

Moston, J. J. and **Stabins, S. J.,** Phlegmonous gastritis of bazillus aërogenes capsulatus (A. Welchii) origin. Annal. of surg., 1928, Part. 426, S. 848.

Nemilov, A., Ueber entzündliche Dickdarmgeschwülste und ihre Bedeutung in der Pathologie des Blinddarms. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 346.

Paaby, H., Pylorusgastritis. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 363.

Pack, G. T. and **Scharnagel, J.,** Diverticulosis of the vermiform appendix. The amer. journ. of surg., **5**, 1928, Nr. 4, S. 369.

Peiper, A., Dünndarmperistaltik. Jahrb. f. Kinderheilk., **122**, 1929, 5/6, S. 263.

Peylon, A., Sur la disposition initiale des vestiges de l'intestin caudal chez l'embryon de mouton. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 36, S. 1801.

Plaschkes, S., Mastdarmpolypen bei Tabes dorsals. Zugleich ein Beitrag zur Genese der Polypenbildung im Mastdarm. Arch. f. Verdauungskrankh., **44**, 1928, 5/6, S. 387.

Reguier, E., Multiple Dünndarmdivertikel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl., **38**, 1928, H. 6, S. 1101.

Rosenlöcher, Durch entzündliche Vorgänge an der Appendix hervorgerufene Störungen des mensuellen Zyklus. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Frankfurt a/M., Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 1/2, S. 133.

Sano, S., Ueber den Einfluß der Nerven auf die künstlich erzeugten Magengeschwüre. Transact. Japan. path., soc., **18**, 1928, S. 367.
Scheunert, A. und **Krzywanek, Fr. W.**, Verdauung. Uebersichtsref. über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 353.
Schmitz, F., Zur Kasuistik der thyreotoxischen Magenstörungen bei M. Basedowii. Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2212.
Singer, H. A. and **Dyas, F. G.**, Syphilis of the stomach with special reference to certain diagnostic criteria. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 5, S. 718.
Thoenes, F., Ueber den Einfluß der Exsikation auf die Wasserverteilung im Gewebe und die Erzeugung der Intoxikation bei jungen Hunden. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 440.
Tschistowitsch, A. A., Cystadenoma mesocoli. Centralbl. f. allg. Path. usw., **44**, 1928, 5, S. 132.
Uehlinger, Pathologisch-anatomische Befunde bei Herterschem Infantilismus. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 18.
Umeda, K., Beiträge zur Morphologie der Darmfunktion. I. Die sog. Ausscheidungskolitiden. Transact. Japan. pathol. soc., **18**, 1928, S. 373.
Ulrich, L., Ueber die motorischen Funktionen der Appendix. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 119.
Wada, K., Experiments on cholesterol feeding of the young omnivora and herbivora under various conditions: On the resorption of the cholesterol in the intestinal tract. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 226.
Wiedhopf, Beitrag zur Berstungsruptur des Dünndarms ohne Bauchtrauma. Mittelrh. Chir.-Tag. Frankfurt a. M., 26./27. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 1, S. 39.
Wilhelm, Th., Appendizitis und Trauma. Erwiderung zu „Appendizitis und Trauma" von Hofrat E. Lévai im Centralbl. f. Chir., 1928, Nr. 48. Centrabl. f. Chir., 1929, Nr. 4, S. 210.
Wolfer, J. A., Leiomyomata of the intestines. Surg., gyn. a. obstetr., **47**, 1928, Nr. 5, S. 643.
Zacherl, H., Die Appendizitis in ihren Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 11.

Peritoneum.

Babitzki, P. S., Ueber die sog. Pseudoperitonitis und Pseudoileus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 103.
Birkenfeld, W., Zur Erblichkeit der Leistenbruchanlage. Der Chirurg, 1928, H. 3, S. 120.
Blumenthal, N. L., Ueber die Peritonitis fibrosa chronica incapsulata (Zuckergußdarm, Zuckergußperitoneum). Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 326.
Darnall, W. E., Fibromata of the mesentery. Ann. of surg., 1928, Part 426, S. 870.
David, V. C. and **Sparks, J. L.**, The peritoneum as related to peritonitis. Ann. of surg., 1928, Part 430, S. 672.
Endo, K., On the luetic peritonitis of embryos and newborn infants. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 473.
Fahr, Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Aerztl. Ver. Hamburg, 11. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 129.
Fisher, W. H., Lymphangioma of omentum. Ann. of surg., 1928, Part. 426, S. 872.
Fujita, Y., On the distribution of Arteria mesenterica superior. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1929, S. 398.
Garber, N., Ein Fall von Hernia duodeno-jejunalis Treitzii. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 316.
German, W. J., Endometrial adenomata in abdominal scar following caesarean section. Surg., gyn. a. obstetr., **47**, 1928, Nr. 5, S. 710.
Grävinghoff, Zwerchfellähmung nach Poliomyelitis anterior. Ver. rhein.-westf. Kinderärzte Duisburg, 14. Juli 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **40**, 1928, 5, S. 476.
—, Linksseitige angeborene Hernia diaphragmatica spuria. Ver. rhein.-westf. Kinderärzte Duisburg, 14. Juli 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **40**, 1928, 5, S. 476.

Hamazaki, Y. und **Aibara, G.**, Ueber die Beziehungen zwischen den an dem Ommentum auftretenden sog. Splenoiden und Milchflecken. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 305.

Kok, Fr., Zur Behandlung intraperitonealer Blutungen. Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 372.

Sievers, R., Großer Nabelschnurbruch mit vorderer Zwerchfellücke und Situs inversus partialis der Bauchorgane. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 3/4, S. 703.

Steinberg, B., Intra- and supravital studies of fixed and circulating cells in peritonitis. Amer.-assoc. of pathol., mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 627.

Sultan, Ueber retroperitoneale Lymphangiome. Berliner Ges. f. Chir., 8. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 2, S. 94.

Takeuchi, K., Ueber die neu aufgefundenen feinen Fäden in der Leibeshöhle, „Coelofilum". Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 114.

Warren, Sh., The effects of amniotic fluid on serous surfaces. Amer.-assoc. of pathol., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 626.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Baumgärtner, H., Zur Kenntnis der knotigen Hyperplasien im Pankreas alter Hunde. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1928, 3, S. 241.

Einhorn, M., Ueber leichte Formen von Pankreatitis. Arch. f. Verd.-Krankh., **44**, 1928, 5/6, S. 293.

Faltin, R., Leberzyste. Acta chir. scand., **64**, 1928, Fasc. 5, S. 375.

Feldman, W. H., Adenocarcinoma of the gallbladder of a cow. Journ. cancer res., **12**, 1928, 2, S. 188.

—, Primary carcinoma of the liver. Two cases in cattle. Amer. journ. of path., 4, 1928, 6, S. 594.

Figueiredo, B. de, Sur les lésions du pancréas du boeuf produites par l'eurytrema pancreaticum. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1654.

Harbitz, F., Calcification of the liver. Arb. d. path.-ant. Inst. Rikshosp. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.

Huebschmann, P., Fettgewebsnekrose nach Trauma des Bauches. Ver. Aerzte Düsseldorf, 9. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 128.

Ikeda, M., Zur Histogenese der Luschkaschen Gänge. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 394.

Ito, T., Ueber das Wesen der Zentralnekrose der Leberazini bei Anämie. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 388.

Kosugi, T. und **Kim, Ch.**, Beiträge zur Morphologie der Leberfunktion. (Vorl. Mitt.) Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 378.

Lepehne, G., Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. VI. Der Uebergang der hepatischen Ikterusformen in Leberatrophie. 2. Die subakute und subchronische Leberatrophie. Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2214.

Loeffler, Die Zeichnung der Leberschnittfläche, ihre Entstehung und Bedeutung. Berliner Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 15. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 87.

Mestiz, W. und **Rittner, S.**, Zur Bakteriologie der Galle und der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 1, S. 145.

Okushe, I., Mitochondria in liver epithelium. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 145.

Reinhart, H. L., Sarcomas of the liver. Amer.-assoc. of pathol., mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 651.

Rössle, R., Hepatose und Hepatitis. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 4.

Saxe, P., Ueber Cholangitis und Cholezystitis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 84.

Schöndube, W., Ueber Dysfunktionen stein- und entzündungsfreier Gallenblasen (Untersuchungen an Gallenblasenkranken mit der Pituitrinprobe). Ztschr. f. klin. Med., **109**, 1928, 5, S. 447.

Seki, M., Morphologische Studien betreffend die Pankreasfette. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 402.

Taniguchi, K., Ueber die Mitochondrien der menschlichen Leber. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 140.

Torres, C. M., Dégénérescence oxychromatique dans le foie de macacus rhesus et m. cynomolgus accompagnant les lésions typiques de la fièvre jaune experimentals; son abscence dans le foie des singes non inoculés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1660.

—, Sur la dégénérescence oxychromatique du foie chez les sings inoculés avec le virus de la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1669.

—, Sur l'importance de la dégénérescense oxychromatique des cellules du foie chez macacus rhesus inoculé avec le virus brésilien de la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1671.

Volkmann, J., Beiträge zur Gefäßversorgung und Naht der Bauchspeicheldrüse. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 3/4, S. 677.

Wallgren, A., An epidemie of catarrhal jaundice (epidemic hepatitis). Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 118.

Weidlinger, E., Fibromyoadenom des Gallenblasenfundus. Arch. f. klin Chir., **153**, 1928, H. 1, S. 180.

Zunz, M., Relations entre les sécrétion externe et interne du pancreas. Bull. acad. roy. med. Belg., **8**, 1928, 10, S. 801.

Harnapparat.

Arimoto, K., Ueber die Nervenverteilung in den Nieren sowie die Veränderung der Nierennerven bei der Reiskrankheit der Taube. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 321.

Asher, L., Die Harnabsonderung in ihrer Abhängigkeit von physiologischen Faktoren. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 1.

Aschner, P. W., The pathology of vesical neoplasms its evaluation in diagnosis and prognosis. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 21, S. 1697.

Barker, N. W., Study of arteries in non-supparative diseases of the kidneys. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 631.

Becker, E., Entstehung und Bedeutung verschiedener Formen der Acotämie. Med. biol. Abend d. med. Fak. Frankfurt a/M., 15. Mai 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 44.

Bell, E. T., General discussion of glomerulonephritis, nephrosis and renal arteriosclerosis. Amer. assoc. of path. med., 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 639.

Blum, L., Caulaert, v. et **Grabar, P.**, Les différents types des néphrites avec azothémie. Leur diagnostic différential. Bull. acad. med. Paris, **100**, 1928, 41, S. 1304.

Davis, J. E., Correlated gross, microscopie and clinical observations upon 160 consecutive pairs of kidneys. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 637.

—, **D. M.**, Epispadias in females and its surgical treatment. Journ. of urol., **20**, 1928, 6, S. 673.

Deming, C. L., Renal circulation. Journ. of urol., **20**, 1928, 6, S. 713.

Einecke, Fr., Zur Pathogenese der Schrumpfniere im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 130.

Esposito, A., Le nefrosi. Con prefacioni di A. Ferruto, Milano. Soc. anonima istit. edit. scient., 1929.

Ferrow, J. C., Obstructions to the venous circulation in the kidney caused by distcusion of the pelvis and calices. Journ. of urol., **20**, 1928, 6, S. 701.

Flörcken, Demonstration eines Nierentumors (multilokuläres Zystadenom). Mittelrhein. Chir.-Tag. Frankfurt a/M., 26. u. 27. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 1, S. 34.

Gregor, Mc. L., Experimental glomerulonephritis by the tubercle bacillus. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, 632.

Gruber, B. G., Ueber Mißbildungen im allgemeinen und im besonderen über Mißbildungen der Harnleiter. Med. Ges. Göttingen, 15. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2223.

Hári, P., Physiologie und Pathologie der Nieren. Uebersichtsref. über das Jahr 1926. Jahresber. üb. d. ges. Phys., **7**, 1928, 1, S. 568.

Herbst, R. H., Fibrosis of the vesical neck. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 21, S. 1614.

Hirschberg, B. J. u. **Suchararewa, M. E.**, Zur Frage der Klinik der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk., **122**, 1929, 5/6, S. 340.

Höber, R., Ueber die sekretorische Konzentrierungsarbeit der Niere und ihren Mechanismus. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 23.
Isler, W., Ueber Pyelitis. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1279.
Klein, O. und **Holzer, H.,** Zur Frage der Niereninsuffizienz beim komatösen Diabetes mellitus. Med. Klin., 1929, 2, S. 67.
Krogius, A., Ueber einige Formen von solitären Nierenzysten, deren Genese auf Störungen der dualistischen Nierenentwicklung zurückgeführt werden kann. Acta chir. scand., **64**, 1928, Fasc. V, S. 432.
Kume, H.. Experimentelle Untersuchungen über die Chylurie. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 484.
Loewenstein, Megaloureter bei kongenitaler Atonie.
Long, E. R., Finner, L. and **Patchen, P. J.,** Experimental subacute glomerulonephritis produced by intrarenal tuberculin reactions. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 634.
— and —, Experimental glomerulonephritis produced by intrarenal tuberculin reactions. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 571.
Lower, W. E. and **Higgins, C. C.,** Diverticula of the urinary bladder. Journ. of urol., **20**, 1928, 6, S. 635.
Mauriac, P., Contribution a l'étude de la néphrite experimentale chez le chien; de l'influence des régimes chlorurés et de chlorurés sur le sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1733.
Moore, R. A., Mitochondria in experimental acute nephritis. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 636.
Muschat, M., The physiology of the milking muscle of the kidney. Amer. journ. of med sciences, **176**, 6, S. 351.
Nakamoto, Y., On the heterolocus growth of epithelium of urinary bladder of guinea-pig, Part. I. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 571.
Peters, E., Die Veränderungen in den Maßen der Nierenkanälchen bei der kompensatorischen Hypertrophie. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1928, 1, S. 63.
Plaut, A., Unusual tumor of the kidney. Amer assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ of path., 4, 1928, 6, S. 630.
Raab, W., Beziehungen zwischen Diurese und Wassergehalt des Blutes (unter Einwirkung von Pituitrin, Salyrgan und Harnstoff). Münch. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2207.
Ritter, S. A. and **Baehr, G.,** The arterial supply of the kidney in nephritis and its relation to the clinical pictures. Amer. assoc. of path., Mai 1628. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 632.
Suzuki, T., A second note on the changes of the glomeruli in nephritis in a wide sense. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 411.
Tidey, H. L., Acute haemorrhagic nephritis. Brit. med. journ., 1928, Nr. 354, 5, S. 1077.
Waku, K., Ueber die Veränderung der Glomeruli der Diabetesniere. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 413.
Wallgren, A., Erythrocyturia following tonsillectomy. Acta otolaryng., **13**, 1928, 1, S. 140.
Warwick, M., Nephrosis with Glomerulonephritis. Amer. assoc. of path., Mai 1928. Amer. journ. of path., **4**, 1928, 6, S. 632.
Wischnewsky, A. A., jun., Plexus renalis der normalen und hufeisenförmigen Niere. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 798.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bergmark, G., A case of cancer of prostata with extensive metastases to the skeleton without any local functional symptoms. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 238.
Dintza, Die Hydrocele filarica. Ges. d. Aerzte Zürich, 24. Mai 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 51, S. 1269.
Kopas, Hodensarkom nach Trauma. Berl. Ges. f. Chir., 8. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 2, S. 83.
Krause, P., Zur Röntgentherapie des leukämischen Priapismus. Strahlentherapie, **31**, 1928, 1, S. 125.
Menninger, W. C., Congenital syphilis of the testicle with report of twelve autopsied cases. Amer. journ. of syph., **12**, 1928, 2, S. 221.

Muto, M., Zur Anatomie und Klinik der bösartigen Hodentumoren. 2. Mitt. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., 5, 1928, 1. S. 1.
Neumann, H. O., Das Adenoma tubulare testiculare Ovotestis. (Mit einem Bericht über den gleichnamigen von Pick beobachteten Fall, sowie einer kurzen Bemerkung zu den Hiluszwischenzellen von A. Kohn.) Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 501.
Pfeiffer, E., Die Entwicklung der keimleitenden Wege des Mannes. I. Die Entwicklung der Schaltstücke, des Hodennetzes und des Nebenhodens von der Geburt bis zur Geschlechtsreife. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **15**, 1928, 3/4, S. 472.
Porcherel, A., **Thévenot, J.** et **Perrand**, Expériences et observations relatives à la greffe testiculaire chez la mouton. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 35, S. 1752.
Richard, M., Die Gefäßversorgung der männlichen Keimdrüse. Dtsche Ztschr. f. Chir., **210**, 1928, H. 1—4, S. 267.
—, Experimentelle Untersuchungen über die aszendierende Epididymitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **210**, 1928, H. 1—4, S. 260.
Rolnick, H. C., The pathology of epididymitis. Surg., gyn. and obstetr., **47**, 1928, Nr. 6, S. 806.
Watzka, M., Ueber das Vorkommen vielkerniger Ganglienzellen in den Nervengeflechten der Samenblase des Menschen. Anat. Anz., **66**, 1928, 19/20, S. 321.
Wesson, M. B., Traumatic orchitis. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 24, S. 1857.
Yoshida, S., Epididymitis syphilitica. Acta Derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 438.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Asaoka, I., On the so called hyaline substance of the human placenta. III. Report. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 241.
Ballin, L., Untersuchungen über die Rückbildung des gelben Schwangerschaftskörpers und zur Frage der interstitiellen Drüse. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 341.
Baltzer, H., Ueber heterotope endometroide Wucherungen, insbesondere am Nabel. Centralbl. f. Gyn., 1929, 2, S. 99.
Blagodarow, A., Ein Fall gleichzeitiger doppelseitiger Tubengravidität. Centralbl. f. Gyn., 1929, 3, S. 180.
Durlacher, Ueber die Lebensfähigkeit Neugeborener bei sehr großen Nabelschnurbrüchen. Münch. med. Wochenschr., 1929, S. 114.
Eiselsberg, Zwei seltene Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse. Freie Ver. Chir. Wien, 22. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 124. (Karzinomentstehung am Fibroadenom und „isolierte“ Lymphogranulomatose der Mamma. Schm.).
Forssner, H., Ueber den Deszensus der Geschlechtsdrüsen beim Menschen. Acta obstetr. et gyn. scand., **11**, 1928, 4, S. 379.
Franke, O., Zur Pathologie und Klinik des Tubenkarzinoms. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 306.
Grosser, O., Die Plazenta von Centetes und ihre Lehren betreffs der Stoffaufnahme in den Plazenten. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 509.
Gusnar, K. v., Histologische Untersuchungen an männlichen Brustdrüsen als Grundlage zur Erklärung einiger pathologischen Veränderungen der Mamma. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 253.
Harbitz, F., Brustent corpus luteum — intraabdominal blodning — ovariell graviditet. Arb. path.-anat. Inst. Rikshosp., Univ. Oslo, Norge, 1928.
Hartmann-Karplus, Chorionepitheliom des Ovariums bei 9jährigem Mädchen. Ges. f. Kinderheilk. Wien, 14. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 31.
Hausmann, E., Ueber Vereinigung zweier Graafscher Follikel. Centralbl. f. Gyn., 1928, 51, S. 3264.
Heer, W., Ein Fall von unverschuldeter, endogener puerperaler Spontaninfektion. Centralbl. f. Gyn., 1929, 2, S. 102.
Henkel, M., Die funktionell bedingten Blutungen in der Gynäkologie. Med. Klin., 1929, 2, S. 60.
Hermstein, A., Durchbruch einer Ovarialendometriose in die Scheide. Centralbl. f. Gyn., 1929, 3, S. 135.

Kakuschkin, N., Ueber die Länge der Vagina bei erwachsenen Frauen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 378.
Kamniker, H., Ovarialstein. Geb.-gyn. Ges. Wien, März 1928. Centralbl. f. Gyn., 1928, 51, S. 3303.
Kehrer, E. und **Neumann, H. O.,** Uteruskarzinomexstirpation bei einem $1^1/_4$jährigen Kind. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 1/2, S. 68.
Kleff, G., Ein Fall von vollständiger zirkulärer Abstoßung der Portio vaginalis sub partu. Centralbl. f. Gyn., 1928, 50, S. 3229.
Macht, D. J., Experimental sensifization per vaginam with proteins from male gonads. Journ. of urol., **20**, 1928, 6, S. 733.
Maekawa, T., Experimental studies of the tuberculosis of the female genital organs. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 455.
Mikulicz-Radecki, v., Ausgetragene Extrauteringravidität, operiert unter der Diagnose Placenta praevia. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, Juni 1928. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 533.
Offergeld, H., Doppelseitiges primäres Mammasarkom. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 395.
Ottow, B., Rudimentäre Nebenscheiden. Centralbl. f. Gyn., 1929, 2, S. 92.
—, Eine große solitäre Uteruszyste. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Juni 1928. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 540.
—, Ein Uterus microcorporeus bicollis cum vagina septa. Centralbl. f. Gyn., 1928, 50, S. 3204.
Plaut, M., Verblutung in der Menarche bei 12jährigem Mädchen. Münch. med. Wochenschr., 1929, 3, S. 112.
Prym, P., Pseudoadenome, Adenome und Mastome der weiblichen Brustdrüse. Ziegl. Beitr., **81**, 1928, 2, S. 221.
Rosenloecher, K., Ueber Appendizitis und mensuellen Zyklus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **80**, 1928, 6, S. 403.
Schiller, Die Frühdiagnose des Portiokarzinoms. 90. Vers. d. Ges. dtsch. Naturf.u. Aerzte Hamburg, 16.—22. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 3, S. 157.
Schönig, A., Ueber den Kalktransport von Mutter und Kind und über Kalkablagerungen in der Plazenta. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 451.
Scott, W. A., A case of abdominal pregnancy removed per vaginam. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **16**, 1928, 5, S. 698.
Semb, C., Pathologico-anatomical and clinical investigations of fibro-adenomatosis cystica mammae and its relation to other pathological conditions in the mamma, especially cancer. Arb. path.-anat. Inst. Rikshosp. Univ. Oslo, Norge, 1928.
Sommer, K., Die puerperale Sepsis. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1928, 2, S. 481.
Sonnenschein, J. B., Diphtheria of external female genitalia. Urol. a. cutan. rev., **32**, 1928, 10, S. 655.
Szenes, Lymphogranulom der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. Geb.-gyn. Ges. Wien, 11. Dez. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 2, S. 59.
—, Andenomyosis interna bei schwerster Blutung in der Nachgeburtsperiode und post partum. Geb.-gyn. Ges. Wien, März 1928. Centralbl. f. Gyn., 1928, 51, S. 3295.
Tashiro, B., Ein Fall von Pagetscher Krankheit in der Gegend der kleinen Schamlippe und Kommissur. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 95.
Unterberger, F., Die Menstruation in ihrer Beziehung zur Peritonitis. Centralbl. f. Gyn., 1929, 2, S. 90.
Vigholt, W., Torsion de la trompe avec hématosalpinx secondaire. Acta obstetr. et gyn. scand., **11**, 1928, 4, S. 310.
William, R. J., Paraphimosis of the clitoris. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3546, S. 1130.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Bailey, P., Tumors and malformations of the blood vessels of the central nervous system. Amer. assoc. of path., mai 1928. Amer. journ. of path., 4. 1928, 6, S. 651.
Barre La, J., et **Destrée, P.,** L'hyperglycémie des céntres nerveux supérieurs stimule-t-elle la sécrétion externe du pancréas par l'intermédiaire des vagues. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 37, S. 1874.

Beck, Der myeloarchitektonische Aufbau der Hörrinde bei Mensch und Tier. Med. biol. Ab. d. Univ. Frankfurt a. M., 11. Juni 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 90.
Béolère, A., Die Strahlentherapie der Hirntumoren. Aus dem Französischen übertragen von G. Wittigschlager. Strahlentherapie, **31**, 1928, 1, S. 42.
Benda, C. E., Zur Klinik der traumatischen Hämatomyelie. Nervenarzt, 1929, 1, S. 28.
Berkholz, A., Encephalitis interstitialis congenita Virchow. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 12.
Berner, O., Berichte über 2 knochenenthaltende intrazerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 487.
Bertrand, J. et **Hadzigeorgion, G.,** Hémiatrophie cérébelleuse croisée secondaire à un noyau de sclérose tubereuse cérébrale. Soc. neurol. Paris, 12. Juni 1928. Rev. neurol., T. 2, 1928, S. 918.
— et **Boeff,** Difficultés du diagnostic différentiel anatomo-clinique entre la sclérose latérale amyotrophique et les paralysies pseudobulbaires. Rev. neurol., T. 2, 1928, 12, S. 844.
Böhmig, R., Ueber aufsteigende, periphere Nervendegeneration durch Trauma. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 429.
Bokay, J. v., Ueber die semiotische Bedeutung der offenen embryonalen Fontanellen und weitere Beiträge zur Kenntnis der okkulten Hydrozephalie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 109.
Bostroem, A. und **Spatz, H.,** Die von der Olfaktoriusrinne ausgehenden Meningiome, eine gut charakterisierte Unterart der Stirnhirntumoren. 53. Wandervers. südwestd. Neurol. usw. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 2, S. 274.
Braunmühl, A. v., Zur Histopathologie der umschriebenen Großhirnrindenatrophie (Pickscher Krankheit). Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 448.
Chanohard, A. et **B.,** Rôle des collatérales des artères vertébrales et carotides dans l'irrigation de l'écorce cérébrale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1628.
Claudius, M., Ein Fall einer tödlich verlaufenden mit Meningitis komplizierten Infektion mit Gaertners Bacil. Congr. de med. Copenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 91.
Crinis, M. de, Syphilis des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr., 1929, 2, S. 65.
Cortella, E., Ricerche sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell' intossicazione da acetato di tallio. Giorn. Ital. derm. sifilol., **69**, 1928, H. 4.
Doi, S., Ueber die Struktur der Vater-Pacinischen Körperchen. Transact. Japan. pathol. soc., **18**, 1928, S. 314.
Ebbecke, Ueber die Wirkung intrazerebral injizierter Substanzen am Frosch. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk., 12. Nov 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 42.
Filimonoff, N., Ein Fall von Hydrozephalie beim Hunde. Journ. f. Psych. u. Neurol., **37**, 1929, 5/6, S. 673.
Foerster, O., Ueber die Vasodilatatoren in den peripheren Nerven und hinteren Rückenmarkswurzeln beim Menschen. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 41.
Frolich, Th. u. **Harbitz,** Symmetrisk familiaer linsekjernedegeneration. Arb. d. Path.-anat. Inst. Rikshop. d. Univ. Oslo, Norge, 1928.
Fulton, J. R. and **Bailey, P.,** Tumors in the region of the third ventricle: their diagnosis and relation to pathological sleep. Journ. nervous a. ment. science, **69**, 1929, 1, S. 1.
Gagel, O., Zur Topik und feineren Histologie der vegetativen Kerne des Zwischenhirns. Ztschr f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 558.
Gerlach, F. und **Schweinburg, F.,** Ueber das Verhalten der Negrikörperchen bei schutzgeimpften Tieren. Virch. Arch., **270**, 1928, 2, S. 439.
Pines, L., Ueber die Histologie des Ganglion ciliare. (Beitrag zur Histologie der sympathischen Ganglien.) Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/7, S. 181.
—, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 2, S. 307.
Guiraud, P., Syndrome hépato-encéphalique. Transformation kystique des noyaux des cellules hépatiques. L'Encéphale, 1928, Jg. 23, 4, S. 277.

Guillain, G., Bertrand, S. et **Péron, N.,** Le syndrome de l'artère cérebelleuse supérieure. Rev. neurol., 1928, T. 2, 12, S. 835.
Hässler, E., Klinischer Bericht über 165 Fälle von spinaler Kinderlähmung der Leipziger Epidemie 1927. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 202.
Heidenhain, A., Klinische und anatomische Untersuchungen über eine eigenartige organische Erkrankung des Zentralnervensystems im Praesenium. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 1, S. 49.
Heidrich, Arnold-Chiarische Mißbildung. Breslauer Chir.-Ver., 19. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 43.
—, **L., Haas, M.** und **Silberberg, M.,** Zur Frage der Plexusbestrahlung bei chronischem Hirndruck. II. Experimentelle und pathologisch-anatomische Ergebnisse. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1928, H. 2, S. 293.
L'Hermitte et **Kyriaco, N.,** L'hémorrhagie cérébrale massive consécutive au ramollissement cérébral thrombosique, L'Encéphale, 1928, 23. Jg., 6, S. 508.
Herrmann, G. und **Pötzl, O.,** Zur Frage der Endigung der Sehnervenfasern im Zwischenhirn. Ver. dtsch. Aerzte Prag, 19. Okt. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 3, S. 128.
Herzog, E., Histopathologische Veränderungen im Sympathikus und ihre Bedeutung. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 75.
Hirt, A., Ueber den Aufbau des Spinalganglions und seine Beziehungen zum Sympathikus. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 3/4, S. 275.
Hoff, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des Hirndrucks. 2. Mitt. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 2, S. 261.
Huber, W., Partielle und generalisierte Kleinhirnsklerosen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **37**, 1929, 5/6, S. 625.
Huizinga, E. et **Keijser, S.,** Epauchement d'air dans la cavité cranienne à la suite d'un traumatisme. Acta otolaryng., **13**, 1928, 1, S. 83.
Ide, M., Pathologisch-histologische Untersuchungen über die Ganglienzellen. Veränderungen durch Adrenalin und Kokain. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 338.
Kura, N. und **Kamesawa, S.,** Ueber die Veränderung der peripheren Nervenfasern und ihrer Endigungen durch das Tetanustoxin. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 330.
Kiss, Fr. und **Mikalik, P. v.,** Ueber die Zusammensetzung der peripheren Nerven und den Zusammenhang zwischen Morphologie und Funktion der peripherischen Nervenfasern. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 1/2, S. 112.
Koch, W. und **Rühl, A.,** Demonstration zur Apoplexiegenese an Hand eines Falles von Bleischädigung. Berliner med. Ges., 5. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 39.
Kodama, M., Histo-pathological changes of the brain tissue in infectious diseases and intoxications. I. Haemorrhagie smallpox, scarlet fever, septicemia, febris recurrens, amoeboid dysentery, typhoid fever. Chronic morphine intoxication, rabies and chicken plague. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 470.
Kolmer, W., Die Entwicklung der peripheren Nerven bei jugendlichen menschlichen Embryonen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 3/4, S. 354.
Kraus, W. M. et **Weil, A.,** Encéphalite périaxiale diffuse. (Type Schilder.) L'Encéphale, 1928, 23. Jg., 9, S. 774.
Kure, K., Sawatari, T. u. **Kawaguzi, K.,** Physiologische und pathologische Bedeutung der parasympathischen Fasern in hinteren Rückenmarkswurzeln. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 102.
Küstner, H., Die Bedeutung und Verhütung der Geburtsschädigungen. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1–6, S. 355.
Lacorte, J. G. et **Villela, G.,** Le liquide cèphalorachidien dans la fièvre jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 34, S. 1663.
Landau, E., Ueber zytoarchitektonische Bauunterschiede in der Körnerschicht des Kleinhirns. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 551.
Lewy, F. H., Enzephalitis. Restzustände, arteriosklerotische und senile Gehirnerkrankungen, Alkoholismus. Med. Welt, 1929, 1, S. 25.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 3.
Ausgegeben am 30. März 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,**
Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Lhermitte, J. et **Cornil, L.,** Sur un cas de syringomyelie avec syringobulbie associée à des naevi pigmentaires et vasculaires. Soc. neurol. Paris, 6. Dez. 1928. Rev. neurol., 1928, T. II, 12, S. 903.

Lode, A. und **Schmuttermayer, F.,** Traumatische Meningokokken-Meningitis. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 5.

Malamud, W., Studies on the blood-cerebrospinalfluid barrier. Permeability changes in mental disease. Boston soc. of psych. etc. Journ. of nerv. a. ment. science, **68**, 1928, 6, S. 614.

Maresch, Unerwünschte Folgen vorgenommener Hirnpunktionen. Freie Ver. d. Chir. Wiens, 22. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 92.

Marinesco, G., Nouvelles, recherches sur les plaques séniles. L'Encéphale, 23. Jg., 1928, 8, S. 697.

Mario, F., La cholesterinuria nella paralisi progressiva. Giorn. Ital. derm. sifilologia, **69**, 1928, H. 4.

Meyerhof, O., Ueber den Tätigkeitsstoffwechsel der Nerven. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 6.

Milian, G., Apoplexie séreuse arsénicale. Acta derm. ven., **9**, 1928, 2, S. 149.

Mueller, E. A., Zur Dynamik des Geburtstraumas. Med. Ver. Greifswald, 16. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 139.

Munro, D., Cranial and intracranial damage in the newborn an end-result study of one hundred seventeen cases. Surg. gyn. a. obstetr., **47**, 1928, Nr. 5, S. 622.

Neustadt, R., Leber und Gehirn. (Uebersicht der Forschungsergebnisse der letzten 10 Jahre.) Nervenarzt, 1929, 1, S. 34.

Ohnuma, T., Zur normalen und pathologischen Histologie des sympathischen Nervensystems. 3. Mitt. Ueber die pathologischen Granulabildungen in den Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 335.

Pentschew., A., Ueber die Histopathologie des Zentralnervensystems bei der Psychosis pellagrosa. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 1, S. 17.

Perkins, O. C., Glioma of the medulla. Journ. nerv. and mental science, **69**, 1929, 1, S. 26.

Pette, H., Zur Anatomie und Pathologie der Schlafregulationszentren. 53. Wandervers. südwestd. Neurol. usw. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 2. S. 301.

Pilz, A. und **Stern, R.,** Ueber das Vorkommen eisenhaltigen Pigmentes im Liquor cerebrospinalis. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., **46**, 1928. 2. S. 163.

Pritzi, O., Salvarsanenzephalitis in der Schwangerschaft. 4. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1793.

Rawitz, B., Die Architektonik der Hirnrinde einiger niederer Menschenrassen. 2. Tanga-Gehirne. 3. Allgemeine Betrachtungen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 1/2, S. 152.

Redlich, E., Zur Klinik des sog. „Pseudotumor cerebri". Med. Klinik, 1929, Nr. 2, S. 64, Nr. 3, S. 101.

Riese, Milchsekretion und Zwischenhirn. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., Frankfurt a/M., Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 1/2, S. 129.

Rosenow, C. E., Streptococci in the spinal fluid in acut epidemic poliomyelitis. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 21, S. 1594.

Rosenbaum, S., Säuglingsintoxikation und Bluthirnpermeabilität. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 419.

Rothermundt, M., Ueber die Beziehungen zwischen Virulenz und Persistenz der Rekurrenzspirochäten im Gehirn. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 329.

Rydberg, E., Ueber die Prognose überlebender Fälle intrakranieller Blutungen Neugeborener. Acta obstetr. et gyn. scand., **11**, 1928, 4, S. 323.

Sakamoto, O., Ueber den Retikuloendothelapparat des Plexus choriodeus. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 307.

Schaffer, K., Die werktätige Prinzipien in der Histologie organischer Hirn-Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych., **86**, 1928, 1, S. 16.

Schloßberger, H., Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen der Syphilisspirochäten in das Zentralnervensystem von Mäusen und Kaninchen. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt. a/M., 1928, H. 21, S. 344.

Schwartz, Geburtsschäden des Hirns. Disk.-Bemerk. Verh. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 1928. Monatsschr. f. Kinderheilk., **41**, 1928, 1—6, S. 366.

Seletzky, W. u. **Gilula, J.**, Zur Frage der Funktionen des Balkens bei Tieren. Arch. f. Psych., **86**, 1928, 1, S. 57.

Shattnek, G. C., The relation of beri-beri to polyneuritis from other causes. Amer. journ. tropical med., **8**, 1928, 6, S. 539.

Shoji, K., The localisation of a lesion in the brain by differential staining of blood sucars. 18 th report of peroxydase reaction. Tohoku Journ. of exp. med., **11**, 1928, 6, S. 604.

—, Experimental production of „the striatal blood picture“ in the carp. by „the peroxydase puncture“. 19 th report of peroxydase reaction. Tohoku Journ. of exp. med., **11**, 1928, 6, S. 613.

Simon, B., Eingehende anatomische Studien über Verlauf und Verzweigung des Nervus maxillaris. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., 1928, 4, S. 568.

Singer, E. u. **Woldrich, A.**, Zur Frage der meningealen Permeabilität. Med. Klin,, 1929, 2, S. 69.

Specht, F., Beitrag zur Frage der Kleinhirnabszesse ohne Kleinhirnsymptome. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 1, S. 23.

Spielmeyer, W., Ueber örtliche Vulnerabilität. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 1, S. 1.

Steiner, G., Demonstration von Spirochäten im menschlichen Gehirn bei multipler Sklerose. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 112.

Stursberg, Akute Hirnhautentzündung nach übermäßiger Sonnenbestrahlung. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn, 12. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 42.

Suzuki, K., Localisation of lesion in the brain by differential staining of blood sucars. The 20 th report of peroxydase reaction. Tohoku Journ. of exp. med., **11**, 1928, 6, S. 618.

Tanaka, R., Der innere Netzapparat Golgi, zugleich Demonstration der Präparate. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 312.

Tsuneshia, S., Ueber die Aufräumungsprozesse bei der Degeneration der peripheren Nerven. 1. Mitt. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 332.

Ullrich, O., Geburtstraumatische Hämatomyelie mit Spaltbildung. Ges. f. Kinderheilk., München, 22. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 42.

Urechia, C. J. et **Michalescu, S.**, La maladie de Pick (L'atrophie sènile circoncripte). L'Encéphale, Jg. 23, 1928, 9, S. 803.

Flatau, E., La méningité tuberculeuse chronique diffuse. L'Encéphale, Jg. 23, 1928, 7, S. 578.

Valentin, B., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Geburtslähmung. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 1/2, S. 44.

Wake, I., Zur Frage der Hirnblutung. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 357.

Weiß, C., Influenzaneuritis. Med. Welt, 1929, 4, S. 122.

Wichert, F., Ein Beitrag zur Frage des Vorhandenseins und der Lokalisation der vegetativen Zentren in der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol., **37**, 1929, 5/6, S. 693.

Wimmer, A., Psychotische Syndrome bei der chronischen epidemischen Enzephalitis. Acta psych. et neurol, **3**, 1928, 4, S. 409.

—, Epilepsy in chronic, epidemic encephalitis. Acta psych. et neurol., **3**, 1928, 4, S. 367.

—, Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique. Congr. de med. Kopenhagen, 1927. Acta med. scand., 1928, Suppl. 26, S. 392 u. Acta psych. et neurol., **3**, 1928, 4, S. 319.

Wohlwill, F., Zur pathologischen Anatomie des peripherischen Sympathikus. Verh. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1928, 1/4, S. 124.

Ziemann, H., Neuere Uebersicht über die Beziehungen von Malaria und Impfmalaria zur Neurolues. Med. Klin., 1929, Nr. 3, S. 116.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bagolsky, Tuberculous diaphysis. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 286.

Baumann, W., Ueber Knochenerkrankungen bei intestinalen Infantilismus. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 5.

Berger, W., Anaphylaxie und Gelenkerkrankungen. Wien. med. Wochenschr., 1928, 49, S. 1543; 51, S. 1610.

Bloodgood, J. C., Central sarcoma of bone. Is there a central fibroma or fibrosarcoma and low can it be differentiated from osteitis fibrosa? Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 217.

Brogsitter, Zur Histologie und Genese der akuten und infektiösen Polyarthritis. Verh. Abt. allg. Path. usw. 90. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Hamburg, 1928. Centralbl. f. allg. Path. usw., **44**, 1928, 5, S. 140.

Buchman, J., Traumatic osteoporosis of the carpal bones. Ann. of surg., 1928, Part 426, S. 892.

Bumm, Knochenatrophie im Sinne der Baetznerschen Sport- und Gewebeschäden. Berliner Hufelandsche Ges., 8. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 3, S. 124.

Calot, Ueber neuere Anschauungen in der Pathologie der Hüfte auf Grund der Arbeiten der letzten Jahre. (Sur la renovation de la pathologie de la hanche par les travaux des dernières années.) Uebersetzt von Dr. Ernst Mayer. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1928, H. 1/2, S. 134.

Christiani, H., La diminuition de la résistance des os dans la cachexie fluorique. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 63.

Chrysospathes, J. G., Beitrag zur sog. Ollierschen Wachstumsstörung. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 1/2, S. 177.

Dreesmann, H., Hallux valgus und Metatarsus varus. Aerztl. Ver. Köln, 16. Juli 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 131.

Engel, A., A case of Pagets disease of the bones. Acta med. scand., **69**, 1928, 5/6, S. 425.

Felsenreich, F., Zur Aetiologie der Pseudovaginitis crepitans. Dtsche Ztschr. f. Chir., **211**, 1928, H. 1/3, S. 175.

Fischer, K., Ueber Muskelwirkung und Gelenkform: Umprägung eines Kniegelenks zur Ellenbogenähnlichkeit. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 81.

—, Ueber Umbildung der Knochen- und Gelenkform durch geänderte Muskelmechanik. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 5/6, S. 746.

Forkner, C. E., Shands, A. R. and **Poston, M. A.**, Synovial fluid in chronic arthritis. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 5, S. 675.

Galvin, A. H., Syphilis of the osseous system. Amer. journ. of syph., **12**, 1928, 2, S. 187.

Garvey, J. L. and **Glass, R. L.**, Tabetic spinal osteoarthropathy, with report of four additional cases. Amer. journ. of syph., **12**, 1928, 2. S. 205.

Gaugele, Spondylitis deformans und Trauma. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 1/2, S. 74.

Gaugler, Chronische Veränderungen des Sternoklavikulargelenkes. Mittelrh. Chir.-Tag. Frankfurt a. M., 26./27. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 1, S. 49.

Haberland, H. F. O., Chinesenfuß. Aerztl. Ver. Köln, 16. Juli 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 131.

Hodjopoulos, L. G., A preliminary study bearing on the specific causativ factors of multiple infective arthritis. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 278.

Harbitz, F., Tumors of tendon sheaths, joint capsules and multiple xanthoma. Arb. path.-anat. Inst. Rikshosp. Univ. Oslo, Norge, 1928.

Hodges, R. H., Periostitis of tibia following amoebic hepatitis. Brit. med. journ., 1928, Nr. 3545, S. 1092.

Hühne, Ch. u. **Schönfeld, H.,** Eine eigenartige Wachstumsstörung im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 1/5, S. 267.
J. C., La mélorheostose. Arch. de med. d. enf., **31**, 1928, 12, S. 741.
Imura, T., Two autopsy cases of rickets. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 184.
Iklé, C., Zur Histologie und Pathogenese der Dupuystrenschen Kontraktur. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 106.
Ivimey, M., A case of atypical juvenile Pagets disease with cranial involvement. Lantern illustrations. New York neur. soc., 2. Okt. 1928. Journ. of nerv. a. ment. science, **68**, 1928, 6, S. 602.
Jauker, R., Ueber Chondromatose der Gelenkkapsel. Dtsche Ztschr. f. Chir., **211**, 1928, H. 1/3, S. 135.
Jones, H. T., The histogenesis of cartilage as shown in chondromatosis of the knee joint. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 310.
Kaiser, H., Ueber familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae (Perthes). Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 61.
Katase, T. and **Baba, T.,** Changes of the thorax in the alimentary bone disease and our theory of the constitution based thereon. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 202.
—, **Kawabata, A.** and **Sakurane, T.,** Difference of various carbohydrates as causative factors of alimentary bone disease. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 196.
Kleinberg, S., Cyst of the external semilunar cartilage with report of a case. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 323.
Kren, Schwere Knochenzerstörungen und Entkalkungen am Fußskelett unbekannter Aetiologie. Ges. Aerzte Wien, 18. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 4, S. 120.
Krogins, A., Ein Fall Von Ostitis fibrosa mit multiplen fibromyxomatösen Muskeltumoren. Acta chir. scand., **64**, 1928, Fasc. 5, S. 465.
Kroner, J., Zur Statistik des chronischen Gelenkrheumatismus. Med. Welt, 1929, Nr. 3, S. 77.
Laqueur, A., Schlesinger, H., Bremen, J. van, Morawitz, Köhler und **Krebs,** Ursache und Behandlung chronischer Gelenkkrankheiten. Med. Klin., 1929, 4, S. 137.
Mau, C., Tierexperimentelle Studien zur Frage der pathologischen Anatomie der adoleszenten Kyphose. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 1/2, S. 106.
Mayer, M., Heredofamiliäres Auftreten chronischer Gelenkerkrankungen. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 97.
Montgomery, A. H., Hodgkins disease of bones. Ann. of surg., 1928, Part 425, S. 755.
Nakaya, Y., Importance of the reticulo-endothelial system in the development of the alimentary bone disease, considered in relation to progressive bone atrophy and fibrous ostitis. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 200.
Oing, M., Schnürfurchenbildung am Neugeborenenschädel infolge Rigidität des Muttermunds. Centralbl. f. Gyn., 1929, 3, S. 150.
Okamoto, T., On the heredity of experimental rickets. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 188.
Okukubo, R. and **Katase, T.,** Influences of alkali and salts of alkaline earth on the development of alimentary bone disease. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 195.
Okuyama, J., Ueber das Verhalten des Wachstums und der Verknöcherung von Rippen und Brustbein bei verschiedenen Krankheiten von Japanern. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 433.
Parma, C., Der normale Unterkiefer an enoralen Röntgenaufnahmen. Ztschr. f. Stomatol., 1928, 10, S. 979.
Peabody, C. W., Bilateral defect of femoral heads. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 288.
Ruedi, G., Zur Klinik der Gelenkkopffrakturen des Unterkiefers. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **38**, 1928, 12, S. 727.
Sakurai, M., Morphological changes of the bone of albino rats due to the feeding upon various diets. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 192.
Schmidt, H., Zur Statistik der Knochenerkrankungen bei Säuglingssyphilis. Ztschr. f. Kinderheilk., **46**, 1928, 5/6, S. 661.

Schmorl, G., Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 1, S. 35.
Singer, S., Ueber destruktive Veränderungen an den Endphalangen bei Trommelschlegelfingern. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1928, 1, S. 51.
Smith, L. H., Two cases of Pagets diseases (osteitis deformans) associated with mental symptoms. Journ. of nerv. a. ment. sciences, **68**, 1928, 6, S. 578.
Talbot, A., Les tumeurs à myéloplaxes primitives des synoviales articulaires. Rev. de chir., 1928, Nr. 5, S. 399.
Thannhauser, S. J., Ueber die Arthritis urica. Klin. Wochenschr., 1929, 1, S. 25.
Timoffejew, S. L., Ueber ein neues Verfahren zur Auslösung der experimentellen Rachitis. Arch. f. klin. Chir., **153**, 1928, H. 2, S. 475.
Tobias, N., Congenital Hemiatrophy associated with linear nevus. Arch. of pediatr., **45**, 1928, 11, S. 673.
Tokmakoff, A. S., Zur Anatomie des „Os intermetatarseum Gruberi". Anat. Anz., **66**, 1928, 19/20, S. 334.
Vara-Lopez, R., Experimentelle Untersuchung über die Beeinflussung der Frakturheilung durch Vigantol. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 1/2, S. 101.
Vogt, E., Ulnadefekt bei Neugeborenen. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. Frankfurt a. M., Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 1/2, S. 125.
Waaler, G. H. M., Om kjonsbundne letale arvefaktorer hos mennesket. Arb. path.-anat. Inst. Rikshosp. Univ. Oslo, Norge, 1928.
Wigoder, S. B., An infrequent developmental abnormality of the foot. Journ. of anat., **63**, 1928, 1, S. 142.
Williams, G. A., Osteomyelitis of the scapula. Journ. of bone a. joint surg., **9**, 1927, 2, S. 308.
Wolff, G., Ueber einen Fall von kongenitaler Schulterluxation. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 1/2, S. 199.

Muskeln.

Biermann, B. N. und **Scharapow, B. J.**, Zur pathologischen Anatomie der Myasthenie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1928, 1, S. 115.
Fedder, Die Veränderungen der quergestreiften Muskulatur nach Röntgenbestrahlungen im Tierexperiment. Beih. zu Bd. 38 d. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., S. 25.
L'Hermitte, Le myosclérose rétractile des veillards et ses rapports avec les syndromes aginéto-hypertoniques. L'encéphale, 1928, Jg. 23, 2, S. 89.
Jordan, A., Myositis gummosa. Derm. Ztschr., **55**, 1929, 2, S. 97.
Matsudaira, M., Ueber einen Fall von Mischgeschwulst im Glutealmuskel. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 530.
Menzel, R., Rheumatismus der Schultermuskulatur und der Halswirbelgelenke als Tuberkulosemaske. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1928, 5, S. 399.
Schlomka, G., Zur metrischen Beurteilung des Muskelstatus. Eine methodologische Studie. Ztschr. f. Konstitutionsl., **14**, 1928, 3, S. 371.
Schuhmacher, O. und **Gerstmann, H.**, Topik der Subpektoralphlegmone. Ges. Aerzte Wien, 18. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 120.
Ziegler, M. u. **Herrmann, M.**, Die multiplen Muskelblutungen beim Schwein. Virch. Arch., **270**, 1928, 3, S. 734.

Haut.

Artom, N., Su di un caso di pemfigo vegetante manifestatosi nel corso di una setticemia da streptococco. Giorn. ital. derm.-sifil., **69**, 1928, H. 5.
Balbi, E., Dermatosi pigmentaria progressiva di Schamberg. Arch. ital. derm.-sifil., **3**, 1928, H. 6.
Bloch, B., Ueber das Problem der Organotropie. Ursachen der speziellen Lokalisation der Dermatomykosen auf der Haut (Dermatotropie und Merotropie). Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 60.
Crosti, A., Epitelioma adenoide cistico benigno di Brooke. (Adenoma sebaceo di Balzer.) Sua trasformazione in epitelioma cilindromatoso ulcerato, Giorn. ital. derm.-sifil., **69**, 1928, H. 4.
Dubsenilh, W. et **Pigeard de Gurbert, M.**, Le nodule douloureux de l'oreille. Ann. de derm. et syph., **9**, 1928, 9, S. 729.
Flarer, F., Note clinica ed istologica su alcune particolarita di evoluzione in un caso di porocheratosi. Arch. ital. derm.-sifil., **3**, 1928, H. 6.

Fraser, J. F., Bowens disease and Pagets disease of the nipple. Arch. of derm. a. syph., **18**, 1928, 6, S. 809.

Frey, W., Die Ueberempfindlichkeitserkrankungen der Haut. Med. Klin., 1929, 4, S. 133.

Gutmann, L., Die nervösen Leitungsbahnen der Schweißsekretion beim Menschen. Verh. d. dtsch. Nervenärzte, Hamburg, 1928. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. **107**, 1928, 1/4, S. 61.

Harbitz, F., Oil-cysts in the skin presenting the appearance of tumor. Arb. path.-anat. Inst. Rikshosp., Univ. Oslo, Norge, 1928.

Hoepke, H., Der epidermale Teil des Ausführungsgangs der ekkrinen Schweißdrüsen. Seine Histologie, Entstehung und Bedeutung für die Verhornung. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **87**, 1928, 3/4, S. 319.

Ikeda, T., Leucaemia cutis. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928. 6, S. 659.

Kalk, H., Zur Frage der Existenz einer histaminähnlichen Substanz beim Zustandekommen des Dermographismus. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 64.

Karrenberg, C. L., Primäre Hautaspergillose als Komplikation bei einem an Mikrosponie erkrankten Kinde. Derm. Wochenschr., 1929, 3, S. 89 u. 4, S. 125.

Kojima, Y., On the elastic fibres in the senile skin. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 422.

Königstein, H., Dermatomyositis ossificans. Ges. d. Aerzte Wien, 18. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 120.

Memmesheimer, A. M., Histologische und elastometrische Untersuchungen über die Wirkungen lokaler Hautmassagen. Derm. Ztschr., **55**, 1929, 2, S. 105.

Per, M. J. und **N. L.,** Ein Beitrag zur Frage des atypischen tuberösen Myxödems (Jadassohn-Dössekker). Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 2, S. 320.

Sannicandro, D., Le manifestazioni cutanee delle leucemie mieloidi. Giorn. ital. derm. sifil, **69**, 1928, H. 5.

Schamberg, J. F., Chrysoderma, a permanente gold staining of the skin. Arch. of derm. and syph., **18**, 1928, 6, S. 862.

Schoch, A., Beiträge zur Kenntnis der Epidermolysis bullosa hereditaria Kölner. Acta derm. ven., **9**, 1928, 2, S. 169.

Shibata, S., Change in the rabbits car due to repeated application of volatile components of coal-tar-pitch. Acta derm., Kyoto, **12**, 1928, S. 399.

Shiraki, K., A dissected case of xeroderma pigmentosum. Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 426.

Stein, R. O., Frostschäden der Haut. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1784.

Stolte, Sklerodermie im Säuglingsalter. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 2. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 3, S. 126.

Szathmary, S., Ueber die leukoplakieartige Form der Bowenschen Krankheit. Derm. Wochenschr., 1929, 4, S. 117.

Spily, V., Ueber histologische Untersuchungen bei Rosacea. Vers. d. Ver. rhein.-westf. Augenärzte, Düsseldorf, 28. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 705.

Tow, A., Erythema nodosum and phlyctenular conjunctivitis in a case of hilus gland tuberculosis. Arch. of pediatr., **45**, 1928, 11, S. 687.

Truffi, G., Tumore papillomatoso con sviluppo su nevo ipercheratosico lineare. Arch. ital. derm., Sif., **3**, 1928, H. 5.

Urbach, Blastomykose der Haut, der Schleimhaut und der Lunge. Ges. f. inn. Med. Wien, 8. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 2, S. 60.

—, Ovariell bedingtes erythrodermatisches Ekzem. Derm. Ges. Wien, 25. Okt. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1792.

Verth, zur, Prothesenrandknoten und ihre Entstehung. Derm. Wochenschr., 1929, 2, S. 45.

Wahl, St., Histochemische Untersuchungen über Vorkommen und Lokalisation der Lipoide in der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 2, S. 286.

Walgren, A., Considérations cliniques sur quelques problèmes que soulève l'herpès zoster. Acta. pediatr., **8**, 1928, 3, S. 241.

Willis, D. A., Recurrent fibromatous tumors of the skin. Ann. of surg., 1928, Part. 416, S. 945.

Yamamoto, T., Ein sonderbares Naevous. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 333.

—, Eigenartige symmetrische Hyperkeratose. Acta derm., **12**, 1928, S. 560.

Yanagawa, S. u. **Kinoshita, K.,** Ueber das Oedema scleroticum, insbesondere dessen Aetiologie. Acta derm. Kyoto, **12**, 1928, S. 216.

Sinnesorgane.

Ackermann, E., Kerato-Iritis durch Scilla-Staub (Scilla-Reintannoid). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 196.

Archangelsky, W. N., Ein Schimmelpilz unter der Netzhaut, der einen Zystizerkus simulierte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 211.

Bernfeld, K., Ueber den Verlauf der akuten sog. gemeinen Mittelohrentzündung in Palästina auf Grund klinischer Beobachtung. Acta otolaryng., **13**, 1928, 1, S. 120.

—, Orbitale Komplikation (Oberlid.-Subperiostalabszeß) einer postanginösen Pansinuisitis erster Serie. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1288.

Best, Ueber Glasmacherstar. Med. Ges. Oberlausitz, 28. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 178.

Bodenheimer, E. u. **Korbsch, H.,** Klinisch-anatomischer Beitrag zur Pupillarfasertheorie. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 46.

Boonacker, A. A. et **Huiringa, E.,** De la paralysie de l'abducteur de l'oeuil au cours dum otite moyenne. Acta otolaryng., **13**, 1928, 1, S. 65.

Brunner, H. u. **Urbantschitsch, E.,** Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 1, S. 45.

Bücklers, M., Experimentelle und histologische Untersuchungen über den Einfluß von hochkonzentrischen Ultraviolett auf das Kaninchenauge. Arch. f. ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 73.

Ciullini, Un caso di dacriocistite da diplobacillus liquefaciens del petit. Bollett. d'oculist. 1928, Nr. 10, S. 1061.

Elschnig, A., Diabetes und Augenerkrankungen. Med. Klin., 1929, 2, S. 49.

Feig, J., Ein Fall von Blepharochalasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 688.

Franceschetti, A., Die Bedeutung der Einstellungsbreite am Anomaloskop für die Diagnose der einzelnen Typen der Farbensinnstörungen, nebst Bemerkungen über ihren Vererbungsmodus. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1273.

Gehuchten, P. v., Les voies nerveuses du nystagums. Rev. neurol., 1928, 2. T., 12. S. 849.

Giannantoni, Sui rapporti fra cataratte congenita ed alterazioni del l'apparato neuro-vegetativo. Annali ottalm. e clin. occul., 1928, Nr. 12, S. 1063.

Ginzburg, Z., Ueber die Augenveränderungen bei angeborenen Netzfehlern mit Polyglobuli. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 591.

Gonin, Meine letzten Erfahrungen über Netzhautablösung. Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 708.

Gräff, W., Die Vergilbung der Augenlinse. Einfluß auf das Sehen und Gestalten bei Malern. Med Welt, 1929, 1, S. 34.

Hamburger, C., Augendruck und Augenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 616.

Hazama, Die absondernden Zellelemente des Wirbeltierlabyrinths. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 3/4, S. 223.

Hedinger, M., Der Mariottesche Fleck bei Achsenmyopie. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 126.

Heuven, Cataracta nigra. Niederl. Ophthalm. Ges., Sitz. 7. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 717.

Hildesheimer und **Boenheim,** Endokrine Befunde bei Retinitis pigmentosa. Berlin, Augenärztl. Ges., Sitz. 25. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 706.

Jnoze, A., Beiträge zur Scheerers Auffassung über die Pathogenese der Thrombosis venae centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 204.

Jaensch, P. A., Paresen der schrägen Heber. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 113.

Jung, J., Zur Diagnose der Erkrankungen des Chiasma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 577.

Knüsel, Formen der Scharlachrotfärbung der Hornhaut und Bindehaut und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 715.

Körösi, A., Ein Fall von Osteom am Warzenfortsatz. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1928, 12, S. 1501.

Koyanagi, Y., Die Bedeutung der Gefäßkreuzung für die Entstehung der Astthrombose der retinalen Zentralvene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 219.

Kummer, L. u. **Sallmann, L.**, Ueber Irisverfärbung nach Radiumbestrahlung. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 238.

Löwenstein, A., Zur Klinik der Augentuberkulose. (IV. Gefäßneubildung bei tuberkulöser Hornhautentzündung nebst Bemerkungen über die Entstehung der Hornhautgefäße.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 607.

Magnus, H., Dacryops bei Anophthalmus. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 110.

Meesmann, A., Beitrag zur Röntgen-Radiumschädigung der menschlichen Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 259.

Merkulow, J. u. **Schick, J.**, Röntgentherapie der parenchymatosen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 673.

Morelli, Contributo allo studio della caroidite di doyne. Boll. d'ocul., 1928, Nr. 10, S. 1032.

Obbink, Z., Retinitis exsudativa senilis. Niederl. ophthalm. Ges., Sitz. 7. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 717.

Onken, Th., Ein Fall von Naevus flammeus des Gesichts mit beiderseitiger Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 651.

Oppikofer, E., Pulsation des Gehörgangeiters und Extraduralabszeß. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 1, S. 73.

Orloff, K. Ch., Melitokokkia (Maltafieber) und Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 582.

Rehsteiner, Zur Klinik des Linsenkapselhäutchenglaukoms. Schweiz. ophthalm., Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 710.

Rohrschneider, W., Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 253.

Rosenthal, H., Natürliche Verbindung des Schlemm-Kanals nach außen mit dem subkonjunktivalen Gewebe mit hochgradiger Hypotonie. Berlin. Augenärztl. Ges. Berlin, Sitz. 25. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 706.

Safar, K., Ueber Ringlinienbildung der Iris, bedingt durch deren Runzelung infolge hochgradiger Erweichung des Augapfels. Arch. f. Ophthalm., **121**, 1928, 1, S. 106.

Schöpfer, O., Multiple Tuberkulome der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 193.

Schulte, Ueber Epithelstreifenerkrankung der Hornhaut. Vers. d. Ver. rhein.-westf. Augenärzte Düsseldorf, 28. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 705.

Steiner, L., Trachom und Unfallversicherung. Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 707.

Stock, Keratitis parenchymatosa bei Schlafkrankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 192.

Szily, A. v., Ueber angeborene familiäre „Ringstarlinse" nebst Hinweisen auf ihre Entstehung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 145.

—, Ueber Lentikonus anterior. Vers. d. Ver. rhein.-westf. Augenärzte Düsseldorf, 28. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 705.

Tanaka, H., On glycogen appearing in the inner ear of guinea-pig, (Plate VII). Transact. Japan. path. soc., **18**, 1928, S. 213.

Tieri, La sindrome morfologica dell' iride nella tabe e nella paralisi progressiva. Annali ottalm. e clin. ocul., 1928, Nr. 32, S. 1112.

Verkerk, P. C., Exophthalmus pulsans traumaticus. Niederl. ophthalm. Ges., Sitz. 7. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 718.

Vogels, N., Multiple Lid- und Hauttumoren als ein besonderes Krankheitsbild. Vers. d. Ver. rhein.-westf. Augenärzte Düsseldorf, 28. Okt. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 703.

Vogelsang, Ueber Blutungen im vorderen Augenabschnitt bei blauer Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 684.

Vogt, A., Der histologische Befund bei Kapselhäutchenabschilferung und Kapselhäutchenglaukom. (Glaucoma capsulocuticulare.) Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 711.

—, Zur Genese des Sonnenblumenstars. Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 712.

—, Die Zirkulationslücke bei chronischer Iridozyklitis. Schweiz. ophthalm. Ges. Luzern, Sitz. 16. Juni 1928. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 713.

Weiss, E., Stichverletzung des Traktus opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **81**, 1928, S. 579.
Zange, J., Erkrankungen des Ohres bei Lues. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 114.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Aschner, B., Zur Lösung des Problems der Blutgruppenvererbung. Klin. Wochenschr., 1920, 3, S. 113.
Bahl, E., Beitrag zur Frage der Blutgruppenänderung. Münch. med. Wochenschr.. 1929, Nr. 4, S. 152.
Bickel, A., Neue Beobachtungen über Stoffwechselwirkungen des Arsens. Med. Welt, 1929, 1, S. 5.
Boeckmann, Thalliumvergiftung. Aerztl. Ver. Hamburg, 11. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 129.
Czerwonka, H., Vergiftung mit Kantharidenpulver. Med. Welt, 1929, Nr. 3, S. 86.
Ebermayer, Sektion von im Krankenhaus Gestorbener. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 2, S. 70.
Fabry, J., Ueber einen Fall hochgradiger Arsenmelanose und Hyperkeratose, nebst Bemerkungen zur Salvarsanbehandlung. Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg-Speyer-Hause z. Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 64.
Galewsky, Zur Aetiologie der Salvarsandermatitiden. Arb. a· d. Staatsinst. f. exp. Therapie u. d. Georg-Speyer-Hause z. Frankfurt a/M., 1928, H. 21, S. 68.
Gamper, Klinische und anatomische Befunde bei Strangulation. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 23. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr.. 1929, 2, S. 61.
— u. **Stiefler, G.,** Klinische und anatomische Befunde bei Strangulation. Med. Ges. Freiburg, 23. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 92.
Guth, A., Hämorrhagische Nebenwirkungen nach Salvarsan-Injektionen. Schweiz. med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 1289.
Haberda, A., Ueber Erstickungstod. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 108.
Hase, A., Ueber die Wirkungen der Stiche blutsaugender Insekten. Münch. med. Wochenschr., 1929, 3, S. 107.
Hausmann, W. und **Zacribnicky, F.,** Zur Kenntnis des Hyperizismus. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 74.
Hegler, Das Krankheitsbild der Benzolvergiftung. Aerztl. Ver. Hamburg, 27. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 41.
Hunter, W. C., Experimental study of acquired resistance of the rabbits renal epithelium to uranyl nitrate. Amer. assoc. of path. med. 1928. Amer. journ. of path., 4, 1928, 6, S. 636.
Katz, H., Ueber den Narkosetod in Schwangerschaft und Geburt. 90. Vers. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Aerzte Hamburg, 16.—22. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 3, S. 167.
Kritschewsky, J. L. und **Schapiro, S. L.,** Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. Zur Frage der gruppenspezifischen Differenzierung der menschlichen Linse. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **59**, 1928, 3/4, S. 264.
Misch, J., Forensische Zahnheilkunde. Fortschr. d. Zahnheilk., **4**, 1928, 12, S. 1082.
Moll, A., Sexualverbrechen und Trunksucht. Med. Welt, 1929, 1, S. 21.
Mühlpfordt, H., Generalisierte Urtikaria nach Wespenstich. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 106.
Pawlowsky, E. N., Die Giftigkeit im Tierreich und die Gift produzierenden Organe. Seuchenbekämpfung, Jg. 6, 1929, 1, S. 40.
Pineas, Exitus nach Zysternenpunktion. Nervenarzt, 1929, 1, S. 25.
Raestrup, Langsam verlaufende akute perorale Zyankaliumvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1928, Nr. 52, S. 2179.
Reganali, Ricerche sperimentali istochimiche e microchimiche del mercurio nei tessuti e nei liquidi oculari. Annali ottalm. e clin. ocul., 1928, Nr. 12, S. 1114.
Reinhard, M. C., Buchwald, K. W. and **Tucker, K. L.,** Some further experiences with the production of colloidal lead or salts of lead. Journ. cancer research., **12**, 1928, 2, S. 160.
Renter, F., Lücke im Strafgesetz? Sterilisierung der Verbrecher? Med. Welt, 1929, 2, S. 60.
Reuter, K., Ueber die Papillarlinienmuster der Finger als Ausdruck individueller Eigentümlichkeit und ihre Bedeutung für die Identifizierung nach dem Tode. Derm. Wochenschr., 1929, 1, S. 14.

Reye, Ueber Zinkchloridvergiftung. Aerztl. Ver. Hamburg, 27. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 41.

Rezek, P. u. **Kollert, V.,** Beitrag zur Histologie der Saponinvergiftung. Veränderungen am Nervensystem nach intravenöser Zufuhr von Gypsophila-Saponin. Virch. Arch., **270,** 1928, 3, S. 706.

Rosenow, G., Hyperthermie durch Tetrahydronaphthylamin und Blutleukozyten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 1, S. 24.

Schläger, Blutgruppenuntersuchungen im Vaterschaftsprozeß. Med. Klin., 1929, 2, S. 91.

Schnitter, Zur Frage der Blutdruckerhöhung bei chronischer Bleivergiftung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 151.

Spiro, K., Mutterkornpräparate und Gangrän. Med. Welt, 1929, 2, S. 41.

Stertz, G., Paralytisches Bild bei Bromvergiftung. Med. Ges. Kiel, 29. Nov. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 130.

Thomsen, O., Ueber die Möglichkeit von Koppelung der Blutgruppengene. Klin. Wochenschr., 1929, 3, S. 114. Dazu Erwiderung von K. H. Bauer. S. 114.

Zangger, H., Ueber die Bedeutung der flüchtigen Gifte. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 1, S. 9.

—, Ueber Unfälle in Autogaragen und die diagnostischen und gerichtlich-medizinischen Aufgaben. Dtsche med. Wochenschr., 1929, 1, S. 21.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

Aron, H., Hirsch-Kaufmann, H. u. **Schädrich, E.,** Lebertherapie bei Skorbut. Jahrb. f. Kinderheilk., **123,** 1929, 1/2, S. 1.

Besançon, M., Notice necrologique sur M. Widal. Bull. acad. méd. Paris, **101,** 1929, Nr. 3, S. 93.

Brunn, W. v., Johann Friedrich Dieffenbach. Der Chirurg, 1929, H. 7, S. 315.

Caffier, P., A. Maximow †. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6. S. 239.

Christensen, E., Zur Frage der Reaktion auf D-Vitamin mit Phosphorpentoxyd. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 322.

Collazo, J. A., Rubino, P. und **Varela, B.,** Experimentelle Hypervitaminose der Ratten durch große Dosen bestrahlten Ergosterins. Biochem. Ztschr., **204,** 1929, 4/6, S. 347.

Dixon, W. E., Radium and its action. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3553, S. 238.

Dopter, M. Ch., Décès de M. Fernand Widal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 3, S. 154.

Ebstein, E., Der Arzt und Dichter Julius Thomsen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 319.

Erdmann, Rh., Nachruf auf Prof. Maximow. Arch. f. exp. Zellforsch., **7,** 1929, 4, S. 1.

Fellenberg, R. v., Mesmer justifié. Eine satyrische Lobschrift aus dem Jahre 1874. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 4, S. 89.

Fernau, A. und **Spiegel-Adolf, M.,** Physikalisch-chemische Untersuchungen bestrahlter Proteine. V. Mitt. Die Veränderungen des Serumalbumins bei Einwirkung durchdringender Radiumstrahlung und ihre Beziehungen zur Hitze- und Lichtgerinnung. Biochem. Ztschr., **204,** 1929, 1/3, S. 14.

Haberland, H. F. O., Die ärztliche Ausbildung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 255; Nr. 8, S. 340.

Harris, L. J. and **Moore, T.,** „Hypervitaminosis" and „vitamin balance". Biochem. journ., **22,** 1928, 6, S. 1461.

Hellgren, E. G., Ueber den Einfluß der Lichtwirkung auf die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blut. Act. path. et microbiol., **5,** 1928, 4, S. 271.

Heubner, W., Antirhachitische und Arterienwirkung bestrahlten Ergosterins. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 407.

Holthusen, H., Licht und Immunität. Strahlentherapie, **31,** 1929, 2, S. 238.

Jores, Paul Doehle †. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44,** 1929, 11, S. 338.
Kaulbersz, G., L'influence de la fatigue dans les montagnes et dans la plaine sur la concentration en ions hydrogène. Journ. de phys. et de path. génér., **26,** 1928, 4, S. 629.
Kimura, H., Ueber den Einfluß von Vitamin A auf die Hypercholesterinämie. Act. schol. med. univ. imp. Kioto, Japan, **11,** 1928, 2, S. 319.
Klimke, W., Die Todesursache der Neugeborenen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 359.
Koeppe, N., Angriffspunkt und Wirkungsweise der ultravioletten Strahlen in der Nahrung und im Körper des Kindes. Arch. f. Kinderheilk., **86,** 1929, 2, S. 81.
Kollath, W., Ueber den verhütenden Faktor der Rattenpellagra. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 408.
—, Probleme und Ergebnisse der Lichtbiologie. Strahlentherapie, **31,** 1929, 2, S. 226.
Krukenberg, H., Wachstumsstörungen durch Röntgenbestrahlung. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 7, S. 387.
Löning, F., Ueber Spasmophilie und Vagotonie (Kalkhunger) nach kurzwelliger Bestrahlung. Strahlentherapie, **31,** 1929, 2, S. 313.
Lorentz, F. H., Ein neuer Konstitutionsindex. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 348.
Machwiladse, N., Ueber die Endemie der Pellagra in Georgien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33,** 1929, 1, S. 18.
Malmberg, N., Some histological organic changes after codliver oil medication. Act. paediatr., **8,** 1928, 3, S. 364.
Memmesheimer, A. M., Die Bedeutung der modernen Lichtforschung für die Lehre von der Hautesophylaxie. Strahlentherapie, **31,** 1929, 2, S. 239.
Morton, R. A. and **Heilbron, J. M.,** The absorption spectrum of vitamin A. Biochem. journ., **22,** 1929, 4, S. 987.
Olpp, Vom Internationalen Tropenkongreß in Kairo. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 215.
P., Prof. P. G. Unna †. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 249.
Power, d'Arcy, Epoch-making books in british surgery. VII. Several chirurgical treatises by Richard Wiseman 1676. Brit. journ. of surg., **16,** 1929, Nr. 63, S. 357.
Reiter, H., Untersuchungen über elektive Ernährung und Wachstum. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 267.
Rosedale, J. L. and **Oliveiro, C. J.,** Studies on the antineuritic vitamin. II. The properties of the „curative" substance. Biochem. journ., **22,** 1928, 6, S. 1362.
Rössle, R., Die Besonderheiten der Basler Mortalität. Med. Ges. Basel, 13. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1928, Nr. 7, S. 326.
Schmitz, E. und **George, E.,** Beitrag zur Frage der Einheitlichkeit des B-Vitamins. Biochem. Ztschr., **204,** 1929, 1/3, S. 165.
Seel, Wirkungen und Nebenwirkungen des bestrahlten Ergosterins. Biol. Ges. Leipzig, 11. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 331.
Simmel, H., Die klinische Typenforschung in ihren Beziehungen zur Lehre von den Krankheitsdispositionen. Naturwissensch., 1929, 4, S. 63.
Sklawunos, Th. G., Zur Kritik der medizinischen Namengebung. (Ueber die Endung „gen" [γενής] in der medizinischen Fachsprache.) Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 237.
Traband, L'avitaminose suffit-elle à expliquer le béri-béri humain. Bull. acad. méd. Paris, **101,** 1929, 1, S. 47.
Vorwatl, Religion und Medizin. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 330.
Wetzel, R., Hundert Jahre Entwicklungsgeschichte. Phys. med. Ges. Würzburg, 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 307.
Vintemberger, P., Sur le résultat de l'application d'une dose forte de rayons X a une région de la cellule ne renferment pas le noyau. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99,** 1928, 38, S. 1965.
—, Sur les effets d'applications de rayons X localisées soit au protoplasme soit à la région nucléaire de la cellule. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99,** 1928, 38, S. 1968.

Wucherpfennig, V., Pathologische Lichtüberempfindlichkeit in qualitativer und quantitativer Hinsicht, nebst Untersuchungen zur Pathogenese der Lichtquaddel. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 520.

Wynen, W., Die Radiosensibilität des Knochens in ihrer Bedeutung für die Röntgenbestrahlung der Gelenktuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 244.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Chitano, M., Eine neue chemische Mikromethode zur Adrenalinbestimmung. Zugleich ihre Anwendung auf die intermediären Stoffwechseluntersuchungen. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 1/3, S. 166.

Egg, C., Zur Mikrobestimmung des Silbers in oligodynamischen Wässern. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 4, S. 84.

Eisler, M. u. **Spiegel-Adolf**, Versuche zur Konzentrierung antikörperhaltiger Sera mit Hilfe physikalisch-chemischer Methoden (Elektrodialyse und Adsorption). Biochem. Ztschr., **204**, 1929, 1/3, S. 28.

Fettich, G., Eine einfache Methode zur Bestimmung des Blutcholesterins. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 362.

Florian, J., Ein Hebelmikromanipulator. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., **45**, 1928, 4, S. 460.

Fyg, W., Ueber einige Karminfärbungen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., **45**, 1928, 4, S. 442.

Hirsch, P., Zur Kritik der „interferometrischen Methode" zum Studium der Abwehrfermente. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 256.

John, K., Ueber die Verhütung der langsamen Entfärbung der in Kanadabalsam eingeschlossenen Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., **45**, 1928, 4, S. 482.

Kretschmer, Zur Erleichterung der Blutzellenzählung. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 273.

Kufs, H., Die histochemischen Grundlagen der Darstellung der Spirochaeta pallida im Gefrierschnitt nach Kanzler und eine brauchbare Modifikation dieser Methode. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 516.

Leroux, R. et **Craciun, E. C.**, Une cellule pour réactions histochimiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1899.

Meinicke, E., Meine Klärungsreaktion auf Syphilis (M. K. R.). Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 318.

Moock, D., Neue Methode der Harnuntersuchung auf Zucker, qualitativ und quantitativ. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 201.

Price, J. N. O., The oxidase reaction in the laboratory diagnosis of gonorrhoea. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3552, S. 198.

Reichardt, H. und **Wetzel, A.**, Paraffineinbettungsmethode nach vorgegangener Zelloidindurchtränkung, unter Vermeidung der härtenden Intermedien Xylol, Benzol und Chloroform. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., **45**, 1928, 4, S. 476.

Sachs, H. und **Witebsky, E.**, Die Eignung der Zitocholextrakte zu den verschiedenen Formen des serologischen Luesnachweises. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 210.

Saltykow, S., Zur Technik der anthropometrischen Untersuchungen an der Leiche. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 11, S. 338.

Schnitzer, R., Ueber Syphilisdiagnose in der Lumbalflüssigkeit mit Trübungsreaktionen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 228.

Schultz, A., Ueber ein neues Verfahren der farbenerhaltenden Konservierung unter Verwendung von Leuchtgas. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 305.

Silberstein, F. u. **Rappaport, F.**, Eine Methode zur Bestimmung der Atmung von Bakterien-, Gewebskulturen und überlebenden Zellen. Biochem. Ztschr., **204**, 1929, 4/6, S. 439.

Unna, P., Ueber Färbung von Fadenpilzen in der Oberhaut. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 314.

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung, Immunität.

Adelsberger, L., Anaphylaxie und Atopie. 1. Mitt. Versuche mit passiver Uebertragung. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 104.

Berg, W., Zum mikroskopischen Nachweis des Stoffwechsels im Gewebe. Die Kristalle in den Kernen der Leber- und Nierenzellen des Hundes. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **16**, 1929, 1/2, S. 213.

Bieling, Retikuloendothel und Immunität. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 195.

Bürger, M., Schicksal und Wandlungen des Cholesterinhaushalts beim Menschen. Med. Ges. Kiel, 20. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 305.

Calinich, G., Symmetrische Embolie bei der Arteriae brachiales nach Strumektomie. Der Chirurg. 1929, H. 7, S. 313.

Deppich, F. und **Hasenöhrl, R.**, Weiterer Beitrag zur Blutzuckerregulation, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 202.

Dietrich, A., Ueber Endothelreaktion und Thrombose. Med. naturw. Ver. Tübingen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 237 u. Münch med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 272.

Elishardt, A., Der Wert der Immunitätsreaktionen für phylogenetische Untersuchungen in der Zoologie. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 156.

Epstein, E., Veränderungen am Retikuloendothel der Leber, Milz und Lymphdrüsen des Immuntieres (Kaninchen). Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 223.

Evvard, J. M., Jodine deficiency symptoms and their significance in animal nutrition and pathology. Endocrinol., **12**, 1928, 5, S. 539.

Feldt, A. u. Eisenmenger, C., Die Rolle des Retikuloendothels beim chemotherapeutischen Heilungsvorgang. 2. Mitt. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 410.

—, Beiträge zur Frage: Chemotherapie und Retikuloendothel. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 228.

Fischler, F., Probleme des Kohlehydratstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der Leber. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 4. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 305.

Fischer-Wasels, B., Die Entstehung der Entzündungsleukozyten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 310.

Fleming, A., Lysozyme. A bacteriolytic ferment found normally in tissues and solutions. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5501, S. 217.

Fraenkel, E. und **Levy, E.**, Allergie und moderne Methoden zur Diagnostik und Therapie allergischer Krankheiten. Med. Klin., 1929, Nr. 8, S. 294.

Freifeld, H. und **Ginsburg, A.**, Ueber die Herkunft der Oxydasesubstanzen in den Mononukleären. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der „Oxydase“ in den Leukozyten.) Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1929, 4, S. 493.

Friedemann, U., Schwächung der Resistenz gegen Infektionen durch die Serumkrankheit. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 144.

Fujitsuna, S., Experimentelle Beiträge zur Entstehung des harten traumatischen Oedems. Act. schol. med. univ. imp. Kioto, Japan, **10**, 1928, 4, S. 491.

Fürth, O., Wege und Ziele physiologisch-chemischer Forschung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 14.

Grumbach, A., Reaktive Zone und Leukozyten in der lokalen Immunität. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 146.

Gsell, O., Ueber die Abhängigkeit der Entzündungsstärke von der Gewebsreaktion. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 1, S. 70.

Guttenberg, H. v., Die Theorie der mitogenetischen Strahlen. Biol. Centralbl., **48**, 1928, S. 31.

Hottmair, Ueber sog. Retikuloendotheliosen. Ver. dtsch. Aerzte Brünn, 28. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 190.

Jaffé, R., Begriff und Bedeutung des retikuloendothelialen Systems. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 215.

Janosó jun., N. v., Die Untersuchung der Funktion des Retikuloendothels mit Durchströmungsversuchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 256.

Jullien, A., Sur les capacités évolutives des fibroblastes chez les céphalopodes décapodes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 2001.

Kaufmann, E., Diabetes und Trauma. Zugleich ein Beitrag zu Bronzediabetes und Marmorknochenkrankheit. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 356.

Kemp, T., Ueber das Verhalten der Chromosomen in den somatischen Zellen des Menschen. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **16**, 1929, 1/2, S. 1.

Kerppola, W. und **Leikola, E.,** Zur Chemie des Bilirubins. II. Ueber die farbigen Oxydationsstufen des Bilirubins und ihr Verhalten bei Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration. S. 70. III. Die Wirkung der Strahlungsenergie auf das Bilirubin. S. 78. IV. Ueber die Löslichkeit des Bilirubins und seiner farbigen Oxydationsstufen und über ihre Behandlung mit Reduktions- und Kondensationsmittel. S. 87. V. Weitere Beobachtungen über die Eigenschaft der Gallenfarbstoffe. S. 258. VI. Ueber den Nachweis des Bilirubins und dessen farbiger Oxydationsprodukte und über die quantitative Bestimmung derselben. S. 260. Skand. Arch. f. Phys., **55**, 1929, 1/5.

Koltzkoff, N. K., Physikalisch-chemische Grundlage der Morphologie. Biol. Centralbl., **48**. 1928, S. 345.

Knauer, H., Ergebnisse der Lipoidstoffwechselforschung mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Kindesalter. Abh. a. d. Kinderheilk. u. ihren Grenzgebieten. Beih. z. Jahrb. f. Kinderheilk., 1928, H. 22. Berlin, S. Karger.

Kroetz, Untersuchungen über das Pufferungsvermögen der Gewebe. Berlin. med. Ges., 21. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 217.

Kuhn, A., Die Wasserwirtschaft im menschlichen Organismus. Jahresk. f. ärztl. Fortb., Jg. 20, 1929, H. 1, S. 1.

Kylin, Eskil, Studien über die Oedemausschwemmung. 3. Mitt. Ueber die Senkungsreaktion während der Ausschwemmung kardialer Oedeme. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 217.

Lange, B. und **Gutdeutsch, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Organdisposition für verschiedene Infektionen und über die Immunität nach Infektionen ohne nachweisbare Erkrankung. 1. Mitt. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 253.

Levinson, L. B., Die Anaphylaxie bei Protozoen. 1. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 192.

Levinthal, W., Die Abwehrkraft der normalen Schleimhaut gegen Infektionen, untersucht in vitro. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 182.

Link, K. H., Ueber massige Lipoidausfällung, besonders im Hautfettgewebe bei akutem Basedow. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 43.

Loewenthal, H. und **Miosch, G.,** Phagozytoseversuche mit Milzmakrophagen in der Gewebekultur. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 150.

Lustig, B. und **Bottstieber, G.,** Zur Methodik der Untersuchung und Identifizierung von Fetten und Fettgemischen. 2. Mitt.: Trübungspunkt und Erstarrungskurven. Biochem. Ztschr., **204**, 1929, 1/3, S. 46.

Maladie de Niemann-Pick. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, 1, S. 36.

Matsuo, J., Excretion and absorption of pigments. Act. schol. med. univ. imp. Kioto, Japan, **10**, 1928, 4, S. 385.

Morosow, B. D., Wiederbelebungsversuche an getrockneten Tier- und Menschenorganen. Med. Welt, 1929, Nr. 5, S. 153.

Neuhaus, Ueber den Stoffwechsel des Granulationsgewebes. (Atmung und Glykolyse.) Tag. westd. Pathol. Köln. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 315.

Ney, H., Ueber das Auftreten von Störungen im Kohlehydratabbau und von Diabetes mellitis nach Erkrankungen des Pankreas. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 378.

Parat, M. et **M.,** Détection élective de chondriome acetif de la cellule animale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1950.

Pauli, W. und **Stenzinger, Th.,** Ueber die Löslichkeitsbeeinflussung schwer löslicher Kalksalze durch Eiweißkörperund über Kohlensäureverbindungen der Proteine. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 1/3, S. 71.

Raban, E., Beitrag zum Icterus toxicus gravis in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1929, 4, S. 205.

Rost, G. A., Blutzucker und Haut. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 173.

Rowe, L. W., Studies of oxytoxin and vasopression. The effect on frog melanophores. Endocrinol., **12**, 1928, 5, S. 663.

Royer, M. et **Bertrand, J. C.,** L'urobiline chez le nouveauné ou ictérique. Compt. rend. soc. biol. Paris. **100**, 1929, 2, S. 180.

Schade, Entzündungsmilieu und Leukozyten. Med. Ges. Kiel, 20. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 306.

Schloßberger, H., Retikuloendothel und Chemotherapie. Centralbl. f. Bakt. usw. I. Abt., Orig. **110**, 1929, 6/8, S. 210.

Schmidt, A. W. und **Stähelin, Ad.**, Histaminempfindlichkeit und anaphylaktische Reaktionen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 222.
Schultz-Allenstein, W., Kältepigmentierung von Albinohaar und -auge im Reagensglase. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 386.
Schultz, W. G., Zur Pathogenese des Icterus neonatorum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 793.
Schwarz, W., Das Problem der mitogenetischen Strahlen. Biol. Centralbl., **48**, 1928, S. 302.
Seiffert, W., Untersuchungen über den Einfluß des retikuloendothelialen Systems auf den Ablauf der Infektion, die Entstehung der Immunität und den chemotherapeutischen Effekt. Centralbl. f. Bakt. usw., Abt. 1, Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 232.
Singer, K. und **Pöppelmann, O.**, Studien über die Gewebsatmung. 5. Mitt. Ueber die Beteiligung des Eiweißes an der Gewebsatmung. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 1/3, S. 63.
Spear, F. G., The effect of low temperature on mitosis in vitro. Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1929, 4, S. 484.
Stendel, H., Zur Chemie der Zellkerne. Berlin. physiol. Ges., 14. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 378.
Umrath, K., Ueber Elektrostatik in der Biologie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 241.
Vel, L. de and **Bolin, Z. A.**, Traumatic necrosis of the subcutaneous fat of the new-born infant. Amer. journ. of dis. of children., **37**, 1929, 1, S. 112.
Wagner, R., Ueber den Mechanismus der Fiebertherapie syphilitischer Erkrankungen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 1/2, S. 46.
Warasi, W., Ueber die trübe Schwellung. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 102.
Watgen, Endogene Ochronose. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.
Wiegner, Ueber Koagulation. Biochem. Ver. Bern, 30. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 233.
Wiemer, Bemerkungen zu der Arbeit von Weltmann und Jost. Ueber die Adsorption des Bilirubins usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **161**, 203. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1929, 1/2, S. 114. Erwiderung auf obige Bemerkung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 117.
Willimott, S. G., On the pigment of the fat of certain rabbits. Biochem. Journ., **22**, 1928, 4, S. 1057.
Zurukzoglu, St. und **Joffe V.**, Ueber den Einfluß des Retikuloendothels auf die Infektion und Antikörperbildung bei Vakzinevirus. Centralbl. f. Bakt. usw. Abt. 1, Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 220.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Achard, Ch., **Cononaud, A.** et **Pichot**, Transfusion de sang dans le coeur pour une hémorrhagie profuse au cours d'une fièvre typhoide terminée par la guérison. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, 4, S. 129.
Blacklock, J. W. S., The effect of flavine antiseptics on tissue growth in vivo. Brit. journ. of surg., **16**, 1929, Nr. 63, S. 401.
Dontrelle et **Sheedan**, Greffe orbitaire des cartilages des ailes du nez. Annal. d'ocul., **165**, 1928, Nr. 17, S. 902.
Fränkel, R., Grundeigenschaften der allgemeinen Regenerationshormone. (2. Beitrag zur Physiologie der allgemeinen Regenerationshormone.) Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 398.
György, P. und **Witebsky, E.**, Anaphylaxie durch Bildung von Serum-Isoantikörpern nach wiederholter Transfusion gruppengleichen väterlichen Blutes. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 195.
Heymans, C., Perfusion chez un chien B du sinus carotidien isolé et anastomosé sur la circulation carotido-jugulaire du chien A. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 146.
Howes, E. L., **Sooy, J. W.** and **Harvey, S. C.**, The healing of wounds as determined by their tensille strength. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 1, S. 42.
Jolly, J. et **Lieure, C.**, Sur la greffe de la rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1919.

Kallas, H., Nouvelles observations sur la transplantation d'ovaires après dessication. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 97.

Kallius, H. U., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Serums bei der vitalen Bluttransfusion. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1929, H. 5/6, S. **281**.

Lipschütz, A., Transplantation d'ovaires après dessication. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 95.

Mossa, S., Ulteriore studi sulla rigenerazione dei neuriti e sulla modificazioni dei neuroblasti dei gangli spinali di embryoni di pollo coltivati „in vitro". Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1929, 4, S. 413.

Weiss, P., Experimentelle Organisierung des Gewebewachstums in vitro. Biol. Centralbl., **48**, 1928, S. 551.

Geschwülste.

Aussprache über Probeexzision bei Karzinom. Ges. Aerzte Wien, 8. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 218.

Baumann, E., Traumatische Muskelsarkom nach stumpfer Gewalt. Festschr. für F. de Quervein. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Baumecker, H., Zur Frage des primären Entstehens und der Wachstumsbedingungen des Melanoms im Gehirn. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 118.

Beswerschenko, A. P., Traumatische Neurome. Entstehungsbedingungen der Neurome und Mittel zu ihrer Verhütung. Experimentelle Untersuchungen. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 8, S. 455.

Brouha, L. et **Simonnet, H.**, Conditions endocriniennes de la formation de déciduomes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1926.

Brooks, J. and **Jowett, M.**, The supposed effect of tumor extracts on glycolysis. Biochem. journ., **22**, 1928, 6, S. 1418.

Brüda, B. O., Zum Krebsproblem. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 166.

Busch, E., On ganglioneuroblastoma sympathicum. Act. path. et microbiol., **5**, 1928, 4, S. 289.

Cassti, Lebensäußerungen normaler Zellen und bösartiger Geschwülste. Berlin. med. Ges., 23. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 217.

Chahovitch, X., La glycémie protéidique dans le cancer expérimental du goudron chez le lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 58.

Chambers, H. and **Russ, S.**, A note on the quiescence of irradiated tumour cells. Lancet, 1929, Nr. 5498, S. 71.

Collier, W. A., Zur experimentellen Therapie der Tumoren. I. Die Wirksamkeit einiger metallorganischer Blei- und Zinnverbindungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 169.

Dean, A. L., The treatment of tevatoid tumors of the testis with radium and the roentgen ray. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 83.

Debarge, C., Étude d'un cas d'hypernéphrome avec aplasie surrénale. Journ. de phys. et de path. génér., **26**, 1928, 4, S. 639.

Epstein, E., Chemische Diagnostik des Karzinoms. Ges. Aerzte Wien, 15. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 250.

Erdmann, Die erneute Erzeugung von Tumoren nach einseitiger Ernährung bei Ratten. Berlin. mikrobiol. Ges., 10. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 327.

—, **Rh.**, Studien zum Tumorstoffwechsel. III. Die Atmungsgröße von Rattengewebe in ihren Beziehungen zu einer in Vitamin B mangelhaften Diätform. Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1929, 4, S. 500.

Fischer-Wasels, R., Durch Scharlachöl-Arsen experimentell erzeugtes infiltrierendes Hautkarzinom beim Kaninchen. Tag. westd. Path. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 311.

Freund, E., Die chemische Diagnostik des Krebsproblems. Ges. Aerzte Wien, 15. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 250.

Granzow, J., Ein Fall von Chorionepithelioma malignum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 775.

Hoffmann, H., Ueber Lupussarkome. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 483.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 4.
Ausgegeben am 10. April 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Hunziker-Kramer, H., Ueber die Zunahme der Krebstodesfälle. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 159.

Jeanneney, Krebs und Trauma. 37. franz. Chir.-Kongr. Paris, 8.—13. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 5, S. 292.

Kerl, Spieglersche Tumoren. Wien. derm. Ges., 24. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 251.

Kimura, R., Züchtung von Hühnermyxosarkom in vitro. 1. Mitt. Arch. f. exp. Zellforsch., **7**, 1929, 4, S. 520.

Koose, W. und **Cordes, E.,** Geschwulsterzeugende Fernwirkung von Teer. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H. 4, S. 692.

Kreiner, W., Ein Fall von symmetrischer Fibromatose. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 5/6, S. 410.

Kreibig, Demonstration von Präparaten zweier Fälle mit seltenen Geschwulstbefunden des Magen-Darmtraktes. Freie Ver. d. Chir. Wiens, Sitz. 22. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 7, S. 402.

Küttner, Weißes Melanom der Kopfschwarte mit „schwarzen" Drüsen. Med. Sekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 14. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 327.

Lacassagne, A. et **Vinzent, R.,** Sarcomes provoqués chez les lapins par l'irradiation d'abscès a streptobacillus caviae. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 4, S. 249.

Lazarus, P., Strahlenbehandlung der Karzinome. Berlin. med. Ges., 9. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 376.

Lewis, M. R. and **Cossman, H.,** The catalase of malignant tissue. Amer. journ. of phys., **87**, 1929, 3, S. 584.

Lexer, Melanosarkomatose. Ver. Münch. Chir., 28. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 8, S. 463.

Lignac, G. O. E., Kritische Uebersicht der experimentellen Gewächsforschung. Jahresk. f. ärztl. Fortb., Jg. 20, 1929, H. 1, S. 17.

Lyon, G. M., Klumpp, J. S. and **Ferguson, J. W.,** Adenocarcinomatosis in a girl aged six years. Amer. journ. of disease of childr., **37**, 1929, 1, S. 134.

Maresch, R., Ueber die mikroskopische Erkennbarkeit bösartiger Gewächse. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 225. S. dazu auch Schlußwort. a. a. O. S. 250.

Mitschenko, J. P., Ueber die Bedeutung der endokrinen Drüsen bei der experimentellen Blastomwucherung. Dtsch.-russ. med. Ztschr., 1928, Nr. 12, S. 735.

Neuhaus, C., Multiple kongenitale Kavernome. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 222.

Oppenheim, M., Krebsentwicklung des Präputiums bei einem Metallschleifer, wahrscheinlich durch Schmieröl bedingt. Ges. Aerzte Wien, 15. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 249.

Pearl, R., Cancer and tuberculosis. Amer. journ. of hyg., **9**, 1929, 1, S. 97.

Regaud, Ueber die Radiumbehandlung der bösartigen Geschwülste. Berlin. med. Ges., 23. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 217.

Siburg, F., Ueber einen Fall von sog. Karzinoid des Rektums mit ausgedehnter Metastasenbildung. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 254.

Simon, H., Die Sarkome. Neue dtsch. Chir., **43**, 1928.

Stierlin, L., Zur Bedeutung des Probekürrettements und der Probeexzision. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 105; Nr. 6, S. 128.

Strauss, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 198; Nr. 6, S. 237.

Tannenberg, Demonstration eines in vitro gezüchteten spontanen Mammakarzinoms der weißen Maus. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 313.

Warburg, O., Ist die aerobe Glykolyse spezifisch für die Tumoren? Biochem. Ztschr., **204**, 1929, 4/6, S. 482.

Watermann, N., Kromme, L. de u. **Lemmens, J. F.,** Untersuchungen über Zytolyse bei Krebs. III. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 1/3, S. 1.

Wegelin, C., Der Wert der Probexzision und Probeauskratzung für den praktischen Arzt und ihre Technik. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 133.

Mißbildungen.

Boulgakow, B., The effect of non development of the allantois as illustrated by a case of sympodia. Journ. of anat., **63**, 1929, 2, S. 253.

Kleine, H. O., Zur Genese kongenitaler Bauchspalten. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 495.

Parry, E. J., A series of monsters. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5502, S. 286.

Politzer, G. u. **Sternberg, H.,** Ueber einen mißbildeten menschlichen Embryo des ersten Monates. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 174.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Abel, Beobachtungen zur Weilschen Krankheit. Med. Ges. Jena, 12. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 264.

Alexander, H., Praktische Heilung chirurgisch behandelter Lungentuberkulose und klinischer Befund. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 331.

Bahl, E., Sodoku in Ostpreußen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 314.

Bang, O., Madsen, Th. und **Mösch, J. R.,** Die Sanokrysinbehandlung bei experimenteller Tuberkulose. III. Kaninchentuberkulose. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 243.

Beckmann, M. u. **Kirch, A.,** Tuberkulose und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 438.

Belonowski, Zur Frage der Immunisierung gegen Tuberkulose mittels B.C.G. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 184.

Bessemans, A. et **Geest, de,** Contribution a l'étude du Treponema pallidum Aristowsky-Hoeltzer; densité, pouvoir filtrant et résistance. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 193.

Blanc, G. et **Caminopetros, J.,** La dengue dome-t-elle l'immunité? Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 31.

Breinl, J. u. **Wagner, R.,** Untersuchungen über Immunität bei experimenteller Kaninchensyphilis. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 1/2, S. 23.

Bürgers, Zum Scharlachproblem. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 388.

Buss, G., Untersuchungen mit Leishmania-Vakzine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 2, S. 65.

Calmette, A., Die Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit „B.C.G." Aus dem Französischen übersetzt von Heinrich H. Kalbfleisch. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1928.

Chavarria, A. P. und **Nauck, E. G.,** Zur Rhinoskleromverbreitung in Mittelamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 1, S. 12.

Chujo, E., Bazillenträger und Pathogenese der Cholera asiatica. Med. Welt, 1929, Nr. 5, S. 155.

Conseil, M. E., La fièvre boutonneuse de Tunisie et la fièvre exanthématique de Marseille. Leur idendité. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, 2, S. 74.

Dainow, J., Einige Bemerkungen über einen Fall von Primärsklerose in der Axilla. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 158.

David, H., Zur Unterscheidung der Ratinbakterien und anderer rattentötende Bakterien vom Bacterium enteridis Gärtner. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 167.

Dekeyser, L., La fréquence du chancre mou. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 7, S. 688.

Delamare, G. et **Gutti, C.,** Caractère neoendothrix de la „piédra paraguayenne". Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 122.

Eckel, P., Ein Fall von Typhobazillose — Landouzy unter dem Bilde der aleukämischen, mikromyeloblasten – Leukämie. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 223.
Elkeles, G., Ueber die derzeitige Ruhr (E. Ruhr). Berlin. mikrobiol. Ges., 10. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 327.
L'Esperance, E. S., The pathogenicity of the avian tubercle bacillus. Journ. of immunol.. **16**, 1929, 1, S. 27.
—, Experimental inoculation of chickens with Hodgkins nodes. Journ. of immunol., **16**, 1929, 1, S. 37.
Fleischmann und **Plenge**, Milzbrandsepsis. Berlin. med. Ges., 13. Febr. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 347.
Floros, A., Das Blutbild bei Denguefieber. Med. Welt, 1929, Nr. 5, S. 160.
Frantz, E., Ermittelungen über die Infektionsquelle bei Todesfällen an Meningitis und Miliartuberkulose im Kindesalter. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1929, 6, S. 501.
Frei, W., Zur Bakteriologie des Ulcus molle-Erregers. Ztschr. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 604.
Friedberg, S., Experimentelle Untersuchungen über die Bartonella-Infektion der weißen Ratten. Endokrinol., **3**, 1929, 2, S. 84.
Friedemann, W., Das Scharlachproblem. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 390.
—, Die Bedeutung der lebenden Infektionen für die Epidemiologie. (Theoretische Infektkettenlehre.) Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 2.
Friedheim, E. A. H., L'origine de la cellule lépreuse étudiée en culture de tissue. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 163.
Fujioka, N. und **Fuchs, A.**, Studien über den B C G-Stamm. Die intraokuläre Infektion mit B C G bei Kaninchen. 2. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 121.
—, Studien über den B C G-Stamm. Infektion der Maus und Rückübertragung auf Meerschweinchen. 3. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 125.
Tukuda, Y., Vergleichende Studien über Bakterienvermehrung. Ztschr. f. Immunforsch., **60**, 1929, 1/2, S. 88.
Galli-Valerio, B. u. **Ribordy, L.**, Un cas d'actinomycose cutanée de la main. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 131.
Gerlach, F. und **Kraus, R.**, Ueber Immunitätsstudien bei Affen nach Tuberkuloseschutzimpfung mit B C G. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 179.
Geoghecan, A., A propos d'un nouveau cas de trypanosomiase humaine américaine dans la ville de catamarca. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 137.
Gerwig, A., Ueber das örtliche Vorkommen der Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 677.
Gibson, A. G., Some of the nerve remote complications of gonorrhoea. Brit. journ. of vener. dis., **4**, 1928, 4, S. 249.
Gins, H. A., Experimentelle Vakzineinfektion als Hilfsmittel zur Erforschung von allgemeiner Infektion und Immunität. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 133.
—, **Hackenthal, A.** u. **Schlüsser-Kamentzewa, N.**, Neue Erfahrungen und Versuche über die Generalisierung des Vakzinevirus. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, S. 113.
Glanzmann, E., Röteln und Drüsenfieber. (Infektion mononucleose) Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 234.
Gundel, M., Ueber das jahreszeitliche Verhalten der Diphtherie im Zusammenhang mit den Erkältungskrankheiten. Epidemiologische Untersuchungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 295.
Haag, Der Milzbrandbazillus im Tierkörper. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 58.
Hämel, Ist die Heilung der Syphilis möglich? Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 23. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 247.
Haendel, L. und **Lange, L.**, Beitrag zum biologischen Verhalten der Pneumokokken. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 1.
Heinemann, H., Bericht über 2 Fälle salvarsan-resistenter Framboesie. (Mit einigen Bemerkungen zur Pathologie der Framboesie.) Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 577.

Hoffmann, E., Berufliche Leicheninfektion mit Syphilis. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 284.

—, **W. H.,** Die Körnchenformen des Leprabazillus. Krankheitsforsch., 7, 1929, 1, S. 59.

Hudelo et **Rabut,** A propos du phagédénisme chancrelleux. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 7, S. 726.

Huguenin, Kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Schweinepest zur Demonstration von Virusschweinepestpräparaten. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 189.

Jadassohn, W., Allergiestudien bei der Askaridenidiosynkrasie. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 690.

Ischestkow, L., Zu den Eigenschaften des Typhusantigens. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 185.

Kabelik, J., Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. G. J. Perekropoff: Zur Morphologie der Parasiten der chronischen Malaria. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 1/3, S. 111.

Karwacki, L., Contribution à l'étude de pouvoir pathogéne des streptotrix à l'égard des cobayes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, 216.

—, Morphologie des Streptothrix obtenus par la transformation des bacilles tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 214.

Kathe, H., Das sog. Schlammfieber. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 54.

Katrandjieff, K., Sur la résistance de la chaleur du bacille tuberculeux dans la lait. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 26.

Kemkes, B., Ist die Erzielung pathogener Eigenschaften bei saprophytischen Staphylokokken nach Geisse möglich? Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 354.

Kiene, E., Ueber die Pathogenese gonorrhoischer Komplikationen. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 663.

Kigasawa, T., Die Bedeutung des Primäraffektes für die Entwicklung der Immunität bei experimenteller Syphilis. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 1/2, S. 69.

Kolf, P., Ueber die Herkunft einer Paratyphusepidemie in einem Krankenhaus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 279.

Koltypin, A. A., Das Fleckfieber bei Kindern (600 Fälle). Jahrb. f. Kinderheilk., **123**, 1929, 1/2, S. 27.

Kondyleon, E. u. **Isannides, G.,** Die chirurgischen Komplikationen der Dengue. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 197.

Kutschera-Aichbergen, A., Die Behandlung der Tuberkulose mit lebenden Tuberkelbazillen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 197.

Lange, B., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Immunität gegen tuberkulöse Superinfektion. 1. Mitt. Die experimentellen Grundlagen der Behring-Römerschen Lehre von der immunisierenden Wirkung der Kindheitsinfektion gegenüber Superinfektion im späteren Alter. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 185.

—, **L.** und **Clanberg, K.,** Versuche an Meerschweinchen über die Virulenz des BCG.-Stammes, insbesondere über die Frage der Beeinflußbarkeit dieser Virulenz durch methodische Schädigung der Versuchstiere. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 183.

— u. —, Versuche über die Filtrierbarkeit des Tuberkelbazillus. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 1, S. 1.

Lenz, R., Zur Pathogenese der Rheumatismusinfektion. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 178.

Leuret, E. et **Caussimon, J.,** Sur la longue persistance du pouvoir tuberculogène du bacille bilié de Calmette et Guérin par réinoculations en série au lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1981.

Lignières, J., Le comité de la societé des nations et le vaccin BCG. Bull. acad. med. Paris, **101**, 1929, Nr. 2, S. 64.

Loir et **Legangneux,** La fièvre typhoide au Havre en 1928. Bull. acad. med. Paris, **101**, 1929, Nr. 3, S. 113.

Lorenz, E., Ueber einen Fall von Soorkrankheit mit ungewöhnlichen Lokalisationen. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 164.

Lortat-Jacob et **Legrain,** Un cas de sodoku. Bull. soc. franc., derm. et syph., 1928, 7, S. 563.

Madsen, Th. u. **Mösch, J. R.,** Die Sanokrysinbehandlung bei experimenteller Tuberkulose. II. Kaninchentuberkulose. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 224.

Magath, Th. B., Experimental studies on diphyllobothrium latum. Amer. journ. of. trop. med., **9**, 1929, 1, S. 17.

Mawrzynska, M., Absence des bacilles d'Eberth dans le mucus pharyngien des malades atteints de fièvre typhoide. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 209.

Mayer, M., Tierversuche mit Leishmania tropica (Orientbeule). Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 286.

Melnyk, V., Zur Frage der Veränderlichkeit der Mikroben. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 4/5, S. 113.

Meyer, H., Beiträge zur Bartonellenanämie der weißen Ratte. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 152.

Mikulaszek, E., Recherches experimentales sur la substance soluble spécifique des bacilles isolés dans le rhinosclérome. Compt. rend. soç. biol. Paris., **100**, 1929, 4, S. 301.

Mooser, H., Ueber den Einfluß der Wutinfektion auf die Gehirnspirochäten-Rekurrens immuner Ratten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 2, S. 83.

Monaldi, Sanotis, T. de, Action de l'ultravirus tuberculeux sur la formule hémo-leucocytaire chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1942.

Mouquet, M., Note sur l'emploi du vaccin antituberculeux BCG. à la ménagerie du muséum national d'histoire naturelle de Paris. Bull. acad. méd. Paris, **100**, 1928, 44, S. 1456.

Moskwin, J. A., Die Wirkung des Bisses der Zecke Ornithodorus papillipes. Bir. auf die Haut der Versuchstiere. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 4/5, S. 208.

Münchbach, W., Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 2, S. 166.

Nedelkovitch, Y., Résistence du bacille tuberculeux des exsudats du pneumothorax à l'action bactèricide de ceux-ci. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 74.

Nicaise, Echinokokkuszysten der Nebennierenkapsel. 37. franz. Chir.-Kongr., 8.—13. Okt. 1928 Paris. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 5, S. 293.

Nicolau, S. et **Bauoin, A.,** Sur le chancre simple experimental chez le lapin. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 7, S. 640.

Nobécourt, P., Kaplan, M. L. et **Bargéton,** Pleurésie purulente a streptocoques consécutive a une rougeole guérison par ponctions éva cuatrices. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, Nr. 2, S. 65.

Paetsch, Lehrertuberkulose und Schülergesundheit. Med. Welt, 1929, Nr. 7, S. 255.

Pautrier, L. M., La chancrelle indurée, nodulaire, en cupule. Bull. soc. franc. derm. syph., 1928, 7, S. 729.

Pelges, G., Sur un signe méconnu du chancre mou. Bull. soc. franc. derm. syph., 1928, 7, S. 726.

Ponomarew, A. W., Ueber einige Bedingungen der Wirkung von Antidiphtherie- und Antidysenterieserum im Organismus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 126.

Aussprache z. Vortrag: Prausnitz, Infektionen des Menschen mit Bacillus abortus (Bang). Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 30. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 8, S. 321.

Raebiger, Untersuchungen über den Tuberkelbakteriengehalt des Hühnereies. Referat, erstattet i. d. 90. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Hamburg, 21. Sept. 1928. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 2, S. 209.

Rabbiossi, U., Ueber den Nachweis von Tuberkuloseantigen (-Antikörper) am Gefäßpräparat tuberkulöser Meerschweinchen und seine praktische Bedeutung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 2, S. 229.

Reiter, H., Bedeutung stummer Infektion und stummer Immunität für die Epidemiologie des Scharlachs. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **109**, 1928, 2, S. 305.

Reitler, R., Ueber eine Varietät des Quartanaparasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 2, S. 93.

Rattner, J., Helminthen und endokrine vegetative Störungen. Med. Klin. 1929, Nr. 6, S. 225.

Remlinger, P. et **Bailly, J.,** Le rage du coq. Bull. acad. méd. Paris, **101,** 1929, Nr. 3, S. 103.

Rieckenberg, H., Zu Rankes Allergielehre. Ztschr. f. Tuberk., **52,** 1929, 6, S. 491.

Rolleston, J. D., Erosion of the neck vessels in scarlet fever. A record of two cases. Brit. journ. of childr. dis., **25,** 1928, 10—12, S. 281.

Rosenholz, H. P., Owsjannikowa, O. W. und **Treflow, J. A.,** Ueber die „neurotropischen" Eigenschaften der Rückfallfieberspirochäten und die Therapie der Neurospirillosen. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110,** 1929, 1/3, S. 47.

— und —, Ueber die Rolle der Wanzen (Cimex lectuarius) und Zecken (Ornithodorus moubata) bei der Uebertragung des Milzbrands. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110,** 1929, 4/5, S. 160.

Saenz, A. et **Deinse, van, F.,** Sur les lésions ganglionaires produites chez les cobayes par la tuberculine brute. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99,** 1928, 38, S. 1940.

Sagel, W., Eigene Beobachtungen über den ungestörten und den durch chemotherapeutische Maßnahmen beeinflußten Infektionsverlauf, über das Verhalten der Immunität, das leukozytäre Blutbild und klinische Erfolge bei mit verschiedenen Rekurrensstämmen künstlich infizierten Paralytikern. Beitr. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **32,** 1928, 6, S. 44.

Saxl, P., Ueber die blanden Embolien bei Endocarditis lenta. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 266.

Schiemann, O., Die Beziehungen zwischen Typenspezifität, Virulenz und Pathogenität bei Pneumokokken. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110,** 1929, 1, S. 175.

Schiff, F., Zur Bakteriologie des Abdominaltyphus. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110,** 1929, 6/8, S. 90.

Schildhans, Mycosis fungoides mit Metastasen im Herzmuskel und in der Bauchmuskulatur. Tag. westd. Path., Köln. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44,** 1929, 10, S. 315.

Schilling, C., Zur Epidemiologie der Malaria. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110,** 1929, 1, S. 120.

Schlossberger, H., Ueber das Verhalten der Syphilisspirochäten im Mäuseorganismus bei Passagen. Med. Klin., 1929, Nr. 8, S. 307.

Schürmann, P., Chronische Miliartuberkulose. Aerztl. Ver. Hamburg, 8. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 262.

Schweinsburg, F., Ist der Stamm B. C. G. ein Virus fixe? Wien. klin. Wochenschr., 1929. Nr. 6, S. 164.

Selter, H. und **Blumenberg, W.,** Ueber filtrierbare Formen des Tuberkelbazillus. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110,** 1929, 6/8, S. 167.

— und —, Ueber filtrierbare Formen von Tuberkelbazillen. Krankheitsforsch., **7,** 1929, 1, S. 1.

Sollazzo, A., Der Einfluß des Hungers und der Avitaminosen auf die Resistenz gegen Trypanosomen-Infektionen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60,** 1929, 3/4, S. 239.

Sonnenschein, Hämolytische Typhusbakterien. Experimentelle Umwandung von Bakterien durch Bakteriophagen. Wiss. med. Ges. Köln, 7. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 218.

Spät, W., Gasbrandstudien. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60,** 1929, 1/2, S. 113.

Spyropoulos, N. J., Ueber proliferative Formen der Tuberkulose bei Anwendung der B. C. G.-Vakzine. Acta paediatr., **8,** 1928, 3, S. 315.

Stettner, E., Krankheitsbereitschaft und Krankheitsabwehr beim akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Phys. med. Ges., Erlangen, 15. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 284.

—, Die nosologische Stellung des akuten Gelenkrheumatismus und einige klinische Besonderheiten im Kindesalter. Dtsch.-russ. med. Ztschr., 1928, Nr. 11, S. 622.

Strassburger, 2 Fälle von Weilscher Krankheit. Aerztl. Ver. Frankfurt/M. 3. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 218.

Szumoto, J., Histopathologie du rhinosklérome. Internat. Oto laryngol. Kongr., Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30,** 1929, 4/6, S. 171.

Tobler, W., Tomaskin, E. und **Hauswirth,** Ueber das Verhalten der Streptokokken im Scharlachmilieu. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110,** 1929, 6/8, S. 60.

Triuss, M., Ueber die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen in den bakterioskopischen Präparaten. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 4/5, S. 148.

Tschischewski., A. L., Ueber die Periodizität des europäischen Typhus recurrens. Dtsch.-russ. med. Ztschr., 1928, Nr. 12, S. 671.

Vincent, M. H., Sur la durée de l'immunité déterminée par la vaccination antityphoidique. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, 1, S. 2.

Volk, Hauttuberkulose mit Hühnertuberkelbazillen (externe Infektion). Wien. derm. Ges., 21. Juni 1928. Derm. Wochenschr., 1929, 6, S. 24.

Wail, S. S., Ueber einige Eigentümlichkeiten der pathologischen Anatomie der Tuberkulose bei mit lupösem Gewebe infizierten Meerschweinchen. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 18.

Wainstein, A., Immunologische Beobachtungen beim Rekurrens des Menschen. 1. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 142.

Wätgen, Mukormykose der Lunge. Berl. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.

Weigmann, F., Ueber menschliche Infektionen mit Bact. abortus Bang und ihre Verbreitung in Schleswig-Holstein. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 351.

Young, Ch. W. and **Hertig, M.**, The Kala azar transmission problem: field an laboratory studies in China. I. Epidemiol., **9**, 1929, 1, S. 227.

Zechnowitzer, M. M., Ergebnisse der neuesten Versuche mit der Vakzine B. C. G. Aus den Materialien der ukrainischen Kommission. Dtsch.-russ. Ztschr. 1928, Nr. 12, S. 724.

Zimmermann, E., Aktive und passive Immunisierung gegen Weilsche Krankheit bei normalen und blockierten Meerschweinchen. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 235.

Herz und Gefäße.

Aschoff, L., Die anatomischen Grundlagen der Lehre von der Herzvergrößerung und der muskulären Herzschwäche in: Muskelarbeit und Blutkreislauf. Verhandlungsber. 4. Sportärztetag., Berlin, 22.—24. Okt. 1927. Jena, G. Fischer, 1928.

Becker, Spontangangrän der Extremitäten Jugendlicher. Med. Welt, 1929, Nr. 7, S. 238.

Broemser, Ueber die Messung des Blutdrucks und der Blutstromstärke beim Menschen. Med. Ges. Basel, 1. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 279.

Bruns, Muskelarbeit und Herzgröße, Muskelarbeit und Blutkreislauf. Verhandlungsber. 4. Sportärztetag. Berlin, 22.—24. Okt. 1927. Jena, G. Fischer, 1928.

Callomon, F., Extremitätengangrän als Folge syphilitischer Gefäßschädigung. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 273.

Dresel, K. und **Himmelweit, F.**, Kreislaufinsuffizienz und Muskelstoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 294.

Dressler, W., Reizleitungsstörungen im Vorhof. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 185.

Erdely, J., Neues Verfahren zum Nachweis der Wandverhärtung des Aortenbogens. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 260.

Fooks, K. P., Abdominal aneurysm causing thrombosis of the inferior vena cava. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3550, S. 97.

Grothusen, Ueber Verkleinerung des Herzens und Aderlaß. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 265.

Hayasaka, E. and **Inawashiro, R.**, Studies on the effect of muscular exercise in Beri-beri. Second report. The influence of muscular exercise upon the circulatory apparatus, with special reference to its dynamic function as well as the utilisation and supply of oxygen in Beri-beri. (The cause of the hypertrophy and dilatation of the heart in Beri-beri and the relation of the peripheral blood vessels.) Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1928, 1, S. 29.

Hering, H. E., Arteriosklerose als Folge der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 191.

Herxheimer, H., Die Herzgröße der Amsterdamer Olympiadeteilnehmer. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 402.

—, Exzessive Herzhypertrophie eines Sechstagerennfahrers. Hufelandsche Ges. Berlin, 13. Dez. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 244.

Jarisch und **Gaisböck**, Ueber das Verhalten des Kreislaufs bei der postanämschen Hyperämie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 3/4, S. 159.



Imhäuser, Pulmonalstenose. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 23. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 246.

Kisch, F., Studien über den arteriellen Tiefdruck (Hypertonie). I. Zur Frage der Beziehung zwischen Blutzuckerspiegel und Blutdruckwert. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 400.

Koch, E. und **Nordmann, M.,** Mikroskopische Beobachtungen am Kreislaufe des Säugetiers mit gleichzeitiger Verzeichnung des Blutdruckes. 2. Mitt. Ueber den Einfluß des Curare auf die Strombahn des Splanchnikusgebietes beim Kaninchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 75.

Kraetz, Ch., Morbus coeruleus bei Pulmonalsklerose. Hufelandsche Ges. Berlin, 13. Dez. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 244.

Krasso, H., Die pseudovalvulären Bildungen des parietalen Endokards bei Aortenklappenfehlern und ihre Bedeutung. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 136.

Lauter, S. und **Baumann, A.,** Zur Theorie der Herzinsuffizienz und der Digitaliswirkung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 263.

Leriche, R. and **Stricker, P.,** Observations of juvenile obliterating arteriitis: results of treatment by arteriectomy and epinephrectomie. Brit. journ. of surg., **16**, 1929, Nr. 63, S. 500.

Lubomondroff, A., Etude histologique des phénomènes de compensation vasculaire aprés interruption des vaisseaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 98.

Mannheim, A., In die Bauchhöhle perforiertes Aneurysma der Bauchaorta. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 140.

Mayer, F. J., Sinus pericranii. Ges. d. Aerzte Wien, 1. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 187.

Melchior, E., Sarkom der Vena cava inferior. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 135.

Nielsen, L., Kapillarmikroskopische Befunde bei Erythrocyanosis crurum. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 198.

—, **N.** und **Palm, D.,** Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung der Serumkolloide für die Herztätigkeit. Skand. Arch. f. Phys., **55**, 1929, 1/5, S. 41.

Pagel, Erworbene syphilitische Stenose der Lungenschlagader. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.

Patrick, C. V. and **Taylor, J. F.,** A case of dissecting aneurysm of the aorta. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5500, S. 181.

Petitpierre, M., Ueber Embolie der Extremitätenarterien. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Pick, L., Syphilis des Pulmonalarterienstammes. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.

—, Aneurysma der Sin. Valsalvae der Pulmonalarterien. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.

Postoperative Thrombosis. Aussprache in Royal soc. of med. London. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5500, S. 185.

Riml, Ueber das Verhalten des Blutdrucks in der Vena cava bei plötzlichem Zirkulationsstillstand. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 3/4, S. 231.

—, Ueber das Verhalten des Kreislaufs bei Blutverlusten, operativer Schädigung, nach Halsmarkdurchschneidung, bei der Karotisabklemmung und der Kohlensäurevergiftung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 3/4, S. 240.

Schwarz, H., Ueber die Pathogenese der Herzinsuffizienz. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 385.

Siegmund, H., Veränderungen der Gefäßwände und des Endokards beim Scharlach. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 314.

Silbermann, Periarteriitis nodosa mit Polyneuritis. Ver. f. Psych. u. Neurol. Wien, 13. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 238.

Strasser, Ueber Hypotension. Berl. med. Ges., 30. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S 261.

Strothmann, Ueber einen Fall von isolierter komplizierter Dextrokardie mit korrigierter Transposition der großen Gefäße. (Mit 4 Abb.) Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 76.

Surrago, L. A., Le varicocèle. Considérations sur la pathogénie et le traitement. Journ. d'urol., **26**, 1928, 6, S. 527.
Versé, Ueber selten beobachtete Thrombophlebitisformen im Halsvenensystem. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 314.
Wright, J. S., Bilateral gangrene of the feet following tonsilleetomy. Amer. Journ. of dis. children, **37**, 1929, 1, S. 121.
Zeitlin, A., Untersuchungen über Gefäßverengerung bei zirkulärer Arteriennaht und Venenautotransplantation. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 150.

Blut und Lymphe.

Boller, R., Hämolyse nach einer Transfusion von Universalspenderblut auf einen Empfänger der Blutgruppe II. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 404.
Brogsitter, Ueber Agranulozytose. Ver. Münch. Fachärzte f. inn. Med., München, 18. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 264.
Dijk, L. C. G. van, A case of familial haemolytic ictero-anaemia. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5500, S. 182.
Donhoffer und **Mittag,** Ueber Glykolyse im Blute. (Mit 4 Kurven). Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 65.
Ehrmann, E. W., Anemia of the new-born infant. Amer. journ. of dis. of children, **37**, 1929, 1, S. 138.
Evans, W. H., The blood-platelets in splenic anemia. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5502. S. 277,
Gardner, J. A. and **Gainsborough, H.,** Studies on the cholesterol content of normal human plasma. III. On the so-called alimentary hypercholesterolaemia. Biochem. Journ., **22**, 1928, 4, S. 1048.
Grigorowa, O., Die Anämie bei Kindern in biologischer Beleuchtung. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 1, S. 46.
Hofheinz, Zur Kenntnis der Polycythaemia rubra. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 103.
Jung, L. et **Dischamps, A.,** Variations leucocytaires du sang et pression artérielle. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1993.
Kettel, K., Studien über die Frage der Kälteagglutination des Blutes bei Menschen. (Vorläufige Mitteilung.) Acta path. et microbiol., **5**, 1928, 4, S. 306.
Lindau, A., Reaktionen nach Bluttransfusion. Eine ätiologische und pathologisch-anatomische Studie. Acta path. et microbiol., **5**, 1928, 4, S. 382.
Lorentz, K., Zur Blutmorphologie der lymphoidzelligen Angina bei supravitaler Färbung. (Beitrag zur Monozytenfrage.) Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 211.
Meinertz, J., Zur Pathogenese und Therapie der perniziösen Anämie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 218.
Morawitz, Perniziöse Anämie ohne Zungenerscheinungen und ohne Nervensymptome. Med. Ges. Leipzig, 4. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 219.
Nitschke, A., Ueber den Einfluß von Aminosäureverabreichung auf die Struktur der Plasmaeiweißkörper, sowie auf die Funktionsstörungen bei einigen Nierenerkrankungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 111.
—, Ueber den Einfluß der Plasmaeiweißstruktur auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 120.
Opitz, Grenzfälle auf dem Gebiet der perniziös-aplastischen Anämie und der Leukämie. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 14. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 218.
Pitten, Th., Ueber einen Fall von symptomatischem Morbus Westhof nach Röteln. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 2, S. 114.
Reye, E., Zur Frage der Agranulozytose. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 257.
Serra, A., The relation of sprue to pernicious anemia with a report on blood changes in 45 cases of sprue. Amer. journ. of the tropical med., **9**, 1929, 1, S. 49.
Sponjitsch, V., L'eosinophilie sanguine en rapport avec les injections des albumines étrangères et dans le choc hémoclasique. Journ. de phys. et de path. génér., **26**, 1928, 4, S. 655.
Stein, Hypotonia nervosa, ein konstitutionelles Krankheitsbild. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 180.
Szabuniewicz, B., Weitere Studien über die Verdauungsleukozytose. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 431.



Viale, G., Préexistence d'une substance vagotrope dans le sang, la lymphe et le liquide céphalo rhachidien et son identité probable avec la substance vagale de Loewi. Compt. rend. soc. biol Paris, **100**, 1929, 2, S. 118.
Zadek, Chronische aleukämische Myelose. Berlin. med. Ges., 21. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 217.
Zih, A., Ueber die Natur der die Blutkörperchenzahl beeinflussenden Substanz im Serum anämisierter Tiere. Endokrinol., **3**, 1929, 2, S. 81.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Bonisset, L. et **Soula, C.**, Influence des substances liquides insaponiables extraites de la rate et d'autres organes et de la cholesterine sur les contractions de la rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1931.
Chevallier, P., Contribution au diagnostic des adénopathies inguinales chancrelleuses non ramollies: une adénopathie inguinale infectieuse spéciale, la forme inguinale de l'adénolymphoidite aiguë avec hyperleucocytose modérée et forte mononucleose. Bull. soc. franc., derm. et syph., **1928**, 7, S. 743.
Chorunschenko, P., Zur Frage der pathologischen Veränderungen in den inneren Organen der Hunde nach Einführung einer Milzpulpaemulsion ins Blut. (Experimentelle Untersuchung.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 185.
Dhrno, J. D., A note on traumatic rupture of the spleen. Lancet, 1929, Nr. 5498, S. 72.
Polgo-Saturoff, B., Morphologie der kollateralen Blutversorgung der Milz. Anatomisch-experimentelle Untersuchungen an Hunden. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**. 1929, 5/6, S. 611.
Ehlers, H. W. E., Zur Differentialdiagnose der Splenomegalien. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 280.
Flick, K. und **Traum, E.**, Ueber den Einfluß operativer Eingriffe am vegetativen Nervensystem und an der Milzarterie auf die Blutkörperchen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 1.
Fuhs, H., Zur Nicolas-Durand-Farreschen Krankheit (sog. Lymphogranulomatosis inguinalis). Acta derm.-ven., **9**, 1928, 3, S. 222.
Hellner, H. und **Kallius, H. U.**, Milzfieber und Milzfunktionen. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 66.
Jversen, P., Milzexstirpation in einem Fall von Polyserositis. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 364.
Kostisch, A. et **Télebakovitch, A.**, Effet de la splenectomie sur la glande génitale male. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 54.
Kretz, J., Zur Klinik der Milzvenenthrombose. Med. Klin., 1929, Nr. **8**, S. 299.
Mascher, M., Zur Frage der Drüseneinschmelzung bei Lymphogranulomatose. Acta med. scand., **70**, 1929, 1, S. 1.
Nauta, A. et **Chatellier**, Aspergillose cutanée et splénomycose. Bull. soc. franc., derm. et syph.. 1928, 7, S. 621.
Petzefakis, M. et **Paradopoulo, J.**, Sur la nature de la splénomégalie égyptienne. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1896.
Pol, Tuberkulose Splenomegalie. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 314.
Rudinski, N. A., Zur Frage des Einflusses der Milzarteriendenutation auf den Organismus. (Experimentelle Untersuchung.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 195.
Schachnowitz, J., „Spontanruptur" der Milz. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4. S. 283.
Scheunert, A. und **Krzywanek, Fr. W.**, Die Unersetzbarkeit der Milz als Blutkörperchenreservoir. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 435.
Seeber u. **Spröhnle**, Ein weiterer Beitrag zur Klinik der Milzvenenthrombose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 19.
Siegel, A. E., Lymphadenopathy simulating Hodgkins disease. Arch. of pediatr., **45**, 1928, 12, S. 719.
Soula, L. C., Rate et croissance. Journ. de phys. et de path. générale, **26**, 1928, 4, S. 609.
Underhill, F. P. and **Gross, E.**, Is luere a relationship between the spleen and calcium metabolism? Journ. of biol. chem., **81**, 1929, 1, S. 163.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Arnold, W., Ueber Nasenvorhofzysten. Ver. südostd. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 207.

Bergstrand, H., Zur Pathologie des Asthmas bronchiale. Acta path. et microbiol., **5**, 1928, 4, S. 251.

Brüggemann, A. und **Hens, E.**, Pathologie und Therapie der Erkrankungen des Kehlkopfes, der Trachea und des Oesophagus unter besonderer Berücksichtigung der direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luft- und Speisewege. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk. usw., **30**, 1929, 4/6, S. 93.

Courtien, W., Ueber die Bedeutung der Stenosen von Trachea und Bronchien für die Entstehung der Bronchiektasien. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 140.

Fairen, V., Manifestations pathologiques du larynx et du pharynx dans les leucémies et pseudoleucémies. Intern. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen, 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 176.

Guida, G., Contributo alla studio delle modificazioni cardiache| nelle stenosi tracheali. Intern. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen, 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 152.

Hünermann, Th., Kehlkopfkrebs nach Gelbkreuzvergiftung. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 369.

Jungmichel, G., Ein Fall von subkutaner Längsfraktur des Schildknorpels. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 219.

Kiestadt, Bemerkungen zur Entstehung und Systematik der Mißbildungen der mittleren Nase. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 326.

Mangabeira-Albernaz, Sur le polype de la Leishmaniose. Intern. Otolaryngol. Kongr. Kopenhagen, August 1928. Intern. Centralbl., **30**, 1929, 4/6, S. 170.

Paunz, M., Ueber die postdiphtherische Narbenstenose des Kehlkopfes bei Kindern und deren Behandlung. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 4, S. 424.

Safranek, J., Die Qualitätsdiagnose der Larynxtuberkulose. Intern. Otolaryngol. Kongr. Kopenhagen, August 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 178.

Schatz, K. W., Welchen Einfluß hat das Ganglion sphenopalatinum auf die Entstehung der Ozaena? Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 312.

Slobodnik, M., Ein seltener Fall von angioneurotischem Oedem des Halses und des Kehlkopfes. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 380.

Staemmler, Papillome des Kehlkopfs. Pathol. Demonstrationen. Med. Welt, 1929, Nr. 7, S. 240.

Ullmann, E. V., Zwei Fälle von kombiniertem Stirn- und Keilbeinhöhlenempyem mit Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63**, 1929, 1, S. 78.

Wosnesenskij, A., Die pathologische Anatomie der Tuberkulose des Kehlkopfes im Zusammenhang mit der Klassifikation derselben. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63**, 1929, 1, S. 41.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Aschoff, Ueber den phthisischen Reinfekt der Lungen. Pathol.-anat. Referat. Med. Ges. Freiburg, 27. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 380. S. auch Aussprache S. 381.

Bársony, Th. und **Polgár, F.**, Ueber eine typische Erscheinungsform des rechten Unterlappeninfiltrates (apiko-mediale Lokalisation). Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr., **39**, 1929, H. 1, S. 114.

Böniger, M., „Bronchialdrüsentuberkulose eines Erwachsenen mit tuberkulöser Lungenentzündung." Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 304.

Bosch, O., Das nichttuberkulöse Pleuraempyem des frühen Kindesalters. Med. Klin., 1929, Nr. 8, S. 313.

Deist, H., Die Lungensyphilis. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 314.

Ehlers, H. W. E., Zur Kenntnis der intrathorakalen Flimmerepithelzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H 3/4, S. 189.

Engel, Die kruppöse Pneumonie. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 309.

Gloor, W., Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose und der miliaren Karzinosis der Lunge. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 151.



Häutemann, M., Die sog. idiopathische Pleuritis exsudativa tuberculosa. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1929, 6, S. 483.

Harms, Die Lungentuberkulose des Erwachsenen. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 176.

Jayle, Tod durch Embolie während der Operation. 37. franz. Chir.-Kongr. Paris, 8.—13. Okt. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 5, S. 293.

Iversen, P. und **Hecht, Johansen E.,** Pathogenese und Resorption von Trans- und Exsudaten in der Pleura (Salyrganwirkung). Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 309.

Lauche, Problem der lobären Pneumonie vom Standpunkt der Pathologen. Tag. westd. Pathol. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 309.

Lichtenstein, H., Spontanpneumothorax und Emphysem. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 2, S. 183.

Löschke, H., Die Lungentuberkulose des Erwachsenen. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 173.

Müller, E. F. und **Hölscher, R.,** Ueber die Beteiligung der Lungengefäße an den gesetzmäßigen Verteilungsänderungen der Leukozyten bei Allgemeinreaktionen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 253.

Pietsch, Beinamputation und Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 2, S. 243.

Redeker, F., Klinische Gesichtspunkte zur Prognosestellung bei der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 193.

Saupe, E., Röntgendiagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Med. Welt, 1929, Nr. 6, S. 198; Nr. 7, S. 241.

Schmincke, A., Ueber die Entstehung der Lungenschwindsucht. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 4, S. 105.

Starlinger, Ueber den phthisischen Reinfekt der Lunge. Pathol.-anat. Referat. Med. Ges. Freiburg, 27. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 381. S. auch Aussprache.

—, **W.,** Ueber Entstehung und Verlauf der phthisischen Reinfektionsperiode. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 410.

Stephen, J. A. and **Walker, E. R. C.,** Sudden death from pneumonia without apparent symptoms. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3551, S. 152.

Wiele, G., Amyloidosis bei Bronchiektasen und Spontanpneumothorax. Aerztl. Ver. Hamburg, 8. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 262.

Innersekretorische Drüsen.

Allan, H., Dickens, F., Dodds, E. and **Howitt, F. O.,** A study of the oestrus-producing hormone, its preparation and standardisation in a water-soluble form. Biochem. journ., **22**, 1928, 6, S. 1526.

Atkinson, D., Lisser, H. and **Stepardson, H. C.,** Pronounced exophthalmos in a case of adenomatous goitre without hyperplasis. Endocrinol., **12**, 1928, 5, S. 680.

Badylkes, S. O., Ovarialfunktion, Schwangerschaft, Laktation und Magensekretion. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 150.

Bergmann, v., Thyreotische Konstitution. Hufelandsche Ges. Berlin, 13. Dez. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 244.

Bircher, E., Klinische Anregungen zu einigen Fragen des Kropfproblems. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

—, Jodiertes Kochsalz für die ganze Schweiz. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 123.

Blatherwick, N. R. and **Sahyun,** The influence of epinephrine and insulin upon the distribution of glycogen. Journ. of biol. chem., **81**, 1929, 1, S. 123.

Borchardt, Beitrag zur Physiologie des Knochenmarks. Ueber die Bedeutung der Nebennieren beim Zustandekommen der neutrophilen Reiz-Leukozytose. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 1/2, S. 47.

Brauer, M., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Kastration auf Nebennieren und Hypophyse beim Kaninchen. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **16**, 1929, 1/2, S. 101.

Brougher, J. C., Coagulation time in parathyroid tetany. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 221.

Brühl, R., Das Verhalten der Schilddrüse in der Schwangerschaft und die Reaktion nach Reid Hunt. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 254.

Bugbee, E. P. and **Kamm, O.**, Recent progress in the investigation of the posterior lobe of the pituitary gland. Endocrinol., **12**, 1928, 5, S. 671.

Cameron, G. B., Die Beziehungen der Pars tuberalis hypophysis zum Hypophysenapparat. Veröffentl. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspath., **5**, 1929, H. 22, S. 4.

Castex, M. R. et **Schteingart, M.**, Action de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse sur le métabolisme basal chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 121.

Champy, Ch., **Kritch, N.** et **Slombart, A.**, Adiposité, pancréas et foie des castrats. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 4, S. 260.

— et —, Influence corrélative de la castration sur les glandes odorantes et l'appareil olfactiv. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 185.

Collin, R., L'excrétion hémocrine dans le lobe antérieur de la glande pituitaire chez le chat. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 107.

Curchod, E., De quelques altérations morphologiques rhinopharyngies en relation avec la syndrome hypophysaire. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Dresel, K. (mit **Goldner, M.** u. **Himmelweit, F.**). Zum Basedowproblem. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 259.

Ehrhardt, K., Der Gehalt der menschlichen Hypophyse an Melanophorenhormon. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 321.

Elkourie, L. A. and **Larson, E.**, The rôle of toxins in parathyroid tetany. II. Tissue changes in parathyroid tetany and in guanidine poisoning. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 124.

Elmer, A. W. und **Scheps, M.**, Die Wirkung des Insulins auf die Lipochromämie und die Xanthosis diabetica. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 300.

Feer, E., Der Status thymico-lymphaticus in seiner klinischen Bedeutung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 145.

Florentin, P., Quelques remarques a propos d'un kyste de la médullaire thymique chez le chat. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 109.

Frassi, L., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Glandula thyreoidea. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 5/6, S. 416.

Fürst, Th., Beobachtungen zur Frage der Kropfverbreitung. Med. Welt, 1929, Nr. 7, S. 233.

Gallagher, T. F., Distribution of testicular comb growth stimulating principale in tissus. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 2, S. 447.

Mc Gee, C. L., **Juhn, M.** and **Domm, L. V.**, The development of secondary sex characters in capons by injections of extracts of bull testes. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 2, S. 406.

Gley, P. et **Kisthinios, M.**, A propos de l'action des extraits pancréatiques sur la pression artérielle. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 90.

Hayashi, M. H., De l'action de la substance thyroide sur les organes feminines. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, Nr. 3, S. 115.

Hein-Helfetz, F. B., Ueber den Kohlehydratstoffwechsel beim Basedow vor und nach der Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 367.

Hellwig, C. A., Form und Funktion des nordamerikanischen Kropfes. Ein Beitrag zur geographischen Pathologie. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 1.

Heymans, C., Le sinus carotidien isolé et perfusé zone réflexogène régulatrice de l'adrenalinosé crétion. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 199.

Högler, F., Ueber das Auftreten von temporären Hyperthyreoidismus während der Insulinkur. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 205.

Houssay, B. A. et **Artundo, A.**, Métabolisme et thermorégulation des rats surrénaloprives. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 127.

—, **Lewis, J. T.** et **Foglia, V. G.**, Action compensatrice ou préventive de la greffe pancréatique sur la glycémie diabétique ou normale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 140.

—, — et —, Action de la greffe pancréatique sur les variations de la glycémie produites par l'injection de glucose. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 142.

—, — et —, Influence de l'innervation du pancréas sur les variations de la glycémie produites par l'injection de glucose. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 144.

Imparato, E., Influence des extraits ovarians sur la p. H. sanguin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 165.

Kabanow, A. N., Ueber die vasomotorischen Eigenschaften des Blutes bei Exstirpation der Nebennieren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 268.

Knaggs, L. R., Cretinism. Brit. journ. of surg., **16**, 1929, Nr. 63, S. 370.

Kugelmann, B., Das Verhalten der Adrenalin-Blutzucker-Kurven bei Erkrankungen des Leberparenchyms. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 264.

Lahm, W., Das Ovarialhormon und seine Bildungsstätte. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1929, 3, S. 78 u. 4, S. 110.

Landsberg, M., Interferometrie und innere Sekretion. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 198.

Laufer, O., Hyperthyreose und Hochdruck. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 220.

Lipschütz, A. et **Kallas, H.,** Nouvelles observations sur les hormones hypophysaires et la loi de la puberté. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 30.

—, Neue Untersuchungen über experimentellen Hermaphroditismus und über den Antagonismus der Geschlechtsdrüsen. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 439.

Loewi, O., Insulin und Glykämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 391.

Mahnert, A., Studien über die Wirkung des weiblichen Keimdrüsenhormons im Parabioseversuch. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 1, S. 79.

Mack, Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Höhenlagen auf die Schilddrüsenwirkung bei Hunden. 3. Mitt.: Wirkung verschiedener Ernährung auf die Hyperthyreoidisation in einer Höhenlage von 2000 m. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 1/2, S. 68.

Moore, C. R. and **Mc Gee, L. C.,** On the effects of injecting lipoid extracts of bull testes into castrated guinea pigs. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 2, S. 436.

Moskowicz, L., Intersexualitätslehre und Hermaphroditismus und ihre Bedeutung für die Klinik. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 289 u. 8, S. 337.

Parhon, C. J., Kahane, U. et **Marza, V.,** Action des glandes endocrines sur la teneur en eau des muscles striées. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 40.

— et **Derevici, H.,** Action du sang, du sérum sanguin et du lait sur le symptomatologie et la sérocalcémie des animaux thyropara thyroidectomisées. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 37.

Pines, C., Ueber die Innervation der Schilddrüse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 552.

Raab, W., Hypophysen-Zwischenhirnsystem und Fettstoffwechsel. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 238.

Radossavlyévitch, A. et **Kostitsch, A.,** Effet de la splenectomie sur la fonction ovarienne. (Cycle oestrien.) Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 56.

Retterer, E., Correspondance structurale et fonctionelle entre les glandes génitales et le système nerveux. Journ. d'urol., **26**, 1928, 6, S. 505.

Ricaldoni, A. et **Isola, A.,** Maladie congénitale et familiale caractérisée par une dystrophic adiposo-génitale associé a un rétinite pigmentaire et une polydactylie. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, 1, S. 27.

Riddle, O. and **Tange, M.,** Studies on the physiology of reproduction in birds. XXV. The action of the ovarian and plancental hormone in the pigeon. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 97.

— and **Flemion, F.,** XXVI. The rôle of the anterior pituitary in hastenings sexual maturity in ring doves. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 110.

Roussy, G, Rohak, J. et **Kyriago, N.,** Un cas de nanisme hypophysaire. Soc. neurol. Paris, 10. Jan. 1929. Rev. neurol., 1929, 36. Jg., 1. T., Nr. 1, S. 102.

Rowe, A. W. and **Lawrence, Ch. H.,** Studies of the endocrine glands. IV. The male and female gonads. Endocrinol., **12**, 1928, 5, S. 591.

Sautenoise, D., Varé, P., Verdies, H. et **Vidacovitch, M.,** Pancréas et activité cérebrale. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, Nr. 3, S. 111.

Schemensky, W. und **Fink, M.,** Inkrettherapie und Gaswechsel. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 354.

Schiff, Nanisme hypophysaire. Soc. de neurol. Paris, 8. Nov. 1928. L'Encéphale, 1929, 23. Jg., Nr. 10, S. 958.

Schrader, G., Zur Frage der Entstehung der sog. Nebennierenapoplexie. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 128.

Schwentker, F. F., Laryngeal diphtheria complicated by hypertrophy of the thymus. Arch. of pediatr., **45**, 1928, 12, S. 733.

Siegert, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nebennieren und Keimdrüsen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 553.

Siegmund, Hypophysengangtumoren. Wiss. med. Ges. Köln, 7. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 218.

Stricker, P. et **Grueter, F.**, Action du lobe antérieur de l'hypophyse sur la montée laiteuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1919.

Szent-Györggi, A., Observations on the function of peroxidase systems and the chemistry of the adrenal cortex. Biochem. Journ., **22**, 1928, 6, S. 1387.

Turcutti, E. S., Rôle du pancréas de la glycémie et de l'adrénaline sur la coagulation du sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 116.

Viale, G., Le tonus vagal, fonction de l'adrenalinémie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 2008.

— et **Kurie, S.**, Influence de l'appareil thyro-parathyroïdien sur l'hyperthermie consécutive a l'injection d'adrénaline ou de solutions salines. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 2010.

Watrin, J. et **Florentin, P.**, Action comparée de l'insuline et de la thyroxine sur les glandes endocrines. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 111.

Werner, Gh., Recherches sur les modifications de la glycémie, de la calcémie et de l'urémie après castration expérimentale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 49.

—, Modifications morphologiques après castration expérimentale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 47.

Wyman, L. C., Studies on suprarenal insufficiency. II. The relative importance of cortex and medulla in the susceptibility to histamine of suprarenalectomized rats. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 29. III. The effect of thyreoidectomie and of forcing fluid on suprarenal insufficiency in rats. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 1, S. 42.

Zajewloschin, M. N., Zur Kasuistik der Geschwülste thymogenen Ursprungs: „Adenokarzinoma Thymus". Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 36.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Berberich, J. und **Jordanoff, K.**, Tonsillen und Scharlachinfektion. Ztschr. f. Laryng. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 352.

Bonney, Th. C., Radicular cysts of the jaws: A brief review of the clinical signs and symptoms, with report of a case. Dental Kosmos, **71**, 1929, 2, S. 178.

Brunner, H., Ueber das Vorkommen von Pigment in der Gaumentonsille. Intern. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 151.

—, Ueber intravitale Eisenspeicherung in der Gaumentonsille beim Kaninchen. Wien. laryng.-rhinol. Ges., Mai 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63**, 1929, 1, S. 104.

Cook, Th. J. and **Stafne, E. C.**, Bacteriological study of pyorrhoea alveolaris. Dent.-Kosmos, **71**, 1929, 2, S. 115.

Curschmann, H., Ueber Xerostomie. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 269.

Dimitrowa, M., Paradentose und Diabetes. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 313.

Dixon, O. J., Dental infections as a cause of cavernous sinus thrombosis. Dent.-Kosmos, **71**, 1929, 2, S. 121.

Falk, L., Ueber Endotheliome der Mundhöhle. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 210.

Ferreri, Septikämie pharyngealen Ursprungs. 1. Intern. Oto-Rhino-Laryngol. Kongr., Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 136.

Gelman, S. E., Das Problem der Karies und der Paradentosen als Kauproblem. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 1, S. 2.

Glogau, O., Abzesses of varying origin within the upper air passages, especially the naso-pharynx, the pharynx, the tonsils, the base of the tongue and the laryngeal region may bore into the neck and mediastinum. Otolaryng. Kongr., Kopenhagen, 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 136.

Heine, J., Beitrag zum Kapitel der Odontome. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 5/6, S. 401.

Hoffmann, Die Paradentosenerkrankungen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 217.

Klughardt, A., Ein Beitrag zur Frage der Oralsepsis hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Prothetik. Dtsche Zahnheilk., 1928, H. 73, S. 57.

Lindemann, A., Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebiets. Dtsche Zahnheilk., 1928, H. 73, S. 15.

Murata, T., Ueber einen Fall von Endotheliom (sog. Zylindrom) des harten Gaumens. Ver. südostd. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 203.

Price, W. A., Some new fundamentals for the prevention of dental disease, with special consideration of calcification and decalcification processes. Dent.-Kosmos, **71**, 1929, 2, S. 145.

Tayler, G. L., The dental aspects of a case of dwartism (Cretinism ?). Dent.-Kosmos, **71**, 1929, 2, S. 124.

Thomas, E., Zungengrundzysten bei Stridor congenitus. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 168.

Uffenorde, Die vom Schlunde ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen mit makroskopischen und mikroskopischen Demonstrationen. 1. Intern. Oto-Rhino-Laryng.-Kongr., Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 133.

Whittingdale, J., The transminibility of pyorrhoea alveolaris. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3552, S. 200.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Beatty, C. C., Congenital stenosis of the oesophagus. Brit. journ. of childr. dis., **25**, 1928, 10/12, S. 237.

Berglund, N., Zur Kenntnis des Magen-Duodenalgeschwürs bei Kindern. Acta paediatr., **8**, 1928, 3, S 323.

Birt, E., Gutartige Strikturen des Rektums. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 1, S. 1.

Chute, A. L., Divertikulitis of the sigmoid as a source of bladder irritation. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 13.

Egel, H., Ein Fall von tödlicher Magenblutung nach Talmascher Operation. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 270.

Ehlers, H. W. E., Ein Beitrag zur Frage der Appendicopathia oxyurica. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 275.

Erkes, Fr., Schleimhautdivertikel des Dünndarms und ihre chirurgische Bedeutung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H. 4, S. 602.

Fabricius, J., Die Appendizitis in ihren Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 146.

Finsterer, H., Unmittelbare und Spätresultate der Magenresektion wegen Karzinom. Med. Klinik., 1929, Nr. 6, S. 218.

Gleize-Rambal, L., Sur l'individualité anatomique du côlon descendant. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 2015.

Hilgermann, R. und **Pohl, W.**, Beitrag zur Aetiologie und Serumtherapie der foudroyanten Appendizitis auf Grund der Beobachtungen bei 300 Fällen im Kreise Deutsch-Krone. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 248.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 5.

Ausgegeben am 20. April 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Hofer, G., Ueber angeborene Verengerungen der Speiseröhre. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63**, 1929, 1, S. 68.

Kantor, A., Ein Fall von operativ geheilter Ruptur des Pars retroperitonealis duodeni. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 264.

Kauffmann, Fr., Untersuchungen über die Darmflora Karzinomkranker. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 126.

Mc Kinlay, R., Hypertrophy of the distal portion of the ileum. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5502, S. 282.

Kortzeborn, Hämangiom des Dünndarms. Med. Ges. Leipzig, 11. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 332.

Küttner, Der Mastdarmkrebs und seine chirurgische Behandlung auf Grund von 1300 Fällen. Med. Sekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 282.

Macchiarulo, O. und **Büngeler, W.,** Durch Teer erzeugte eigenartige Veränderungen der Parotisdrüse. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 211.

Pendl, Fr., Hämorrhagischer Infarkt des Coecum. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H. 4, S. 606.

Pick, L., Chemische Organanalyse bei Melanosis coli. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 20. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 280.

Shannon, W. R., Meckels diverticulum in infancy and childhood. Arch. of pediatr., **45**, 1928, 12, S. 693.

Sinclair, F. M. G., A case of actinomycosis of the appendix. Lancet, 1929, Nr. 5498, S. 73.

Treplin, L., Magenschleimhautinseln im Meckelschen Divertikel mit Ulcus pepticum im Verbindungsstück. Aerztl. Ver. Hamburg, 8. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 263.

Uhlendorf, E., Ueber Appendizitis in exotischen Ländern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 2, S. 105.

Weiss, K., Zur Kenntnis der multiplen Divertikel des Duodenum. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 96.

Wolf, P., Die Pylorusstenose der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 241.

Peritoneum.

Finochietto, R. und **Schlanger, P.,** Mesocolon transversum breve. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 129.

Kummer, La maladie gélatineuse. (Pseudomyxome du péritoine.) Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Maier, E., Ueber angeborene abnorme Peritonealfalten des weiblichen Genitales. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1929, 5/6, S. 786.

Sanctis, A. G. de and **Nichols, P. A.,** Primary peritonitis in children. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 1, S. 17.

Schmidt, L., Seltene Ursache der Irreponibilität eines Leistenbruches. (Beitrag zur pathologischen Bedeutung der Plica ileocoecalis inferior.) Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 7, S. 394.

Strauß, K., Beitrag zur Pathologie der Geschwülste des großen Netzes. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 254.

Toole, H., Beitrag zur Aetiologie und Behandlung des Zuckergußdarmes. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 44.

Weichert, M., Mesenterialzyste am Magen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H, 4, S. 599.

Wilson, G. J., A chylous mesenteric cyst. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3550, S. 103.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Aschoff, L., Ueber Bildungs- und Ausscheidungsstörungen der gallenfähigen Substanzen (Dyscholie), besonders des Gallenfarbstoffs (Ikterus). Act. path. et microbiol., **5**, 1928, 4, S. 338.

Copher, G. H., Dick, B. and **Koechig, J.,** Differences in the bile from the two sides of the liver. Amer. journ. of phys., **87**, 1928, 2, S. 510.

Falkenhausen, V., Ueber die Beziehungen der Leber zu dem veränderten Diastasegehalt des Blutes bei der experimentellen Phosphorvergiftung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. et Pharm., **139**, 1929, 1/2, S. 68.

Forsgren, E., Ueber Glykogen- und Gallenbildung in der Leber. Skand. Arch. f. Phys., **55**, 1929, 1/5, S. 144.

Guggisberg, Leberfuktion und Schwangerschaft. Biochem. Ver. Bern, 30. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 233.

Herzog, E., Akute hämorrhagische Pankreasnekrose bei einem 2 jährigen Kinde. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 200.

Holmer, A. J. M., Histologische Untersuchungen über den Bau der Gallenkapillaren. (Beitrag zur Kenntnis der Leberzellenfunktion.) Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 51.

Houssay, B. A., Technique de la greffe pancréatico-duodenale au cou. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 138.

Lepehne, G., Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. VII. Die mechanischen Ikterusformen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 285.

Minkowski, O., Die Lehre vom Pankreas-Diabetes in ihrer geschichtlichen Entwicklung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 311.

Oberhof, K., Ueber Leberzirrhose im Kindesalter und über Leberregeneration. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 51.

Royer, M., Cornejo-Saravia, E. et **Mazzocco, P.,** Les acides biliaires du sang après hépatectomie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 132.

Ruppener, Gallige Peritonitis ohne erkennbare Perforation. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Seelig, S., Zur Intermediärpathologie der Leber. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 264.

Walzberg, Th., Neubildung eines Gallensteins im Zystikusstumpf. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 184.

Warnock, H. A., Pseudocyst of the pancreas. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3550, S. 104.

Harnapparat.

Beck, M., Ueber einen Fall von Harnblasen-Ureteren-Nierenbecken-Erweiterung ohne mechanische Behinderung des Harnabflusses. (Mit 8 Abb. im Text.) Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 230.

Behrens, Spricht die Höhe des Blutdrucks kleiner Säugetiere gegen die Annahme eines Filtrationsprozesses in der Niere? Experimentelle Ermittlung des Blutdrucks der weißen Maus. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 3/4, S. 154.

Boninevitch, Une théorie nouvelle de la sécrétion urinaire d'aprés les données de la clinique. Journ. de phys. et de path. génér., **26**, 1928, 4, S. 634.

Cahill, G. F. and **Gile, H. H.,** Calculus anuria. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 25, S. 1970.

Caulk, J. R., The ureter as a possible origin of certain diverticula of the bladder. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 23.

Cumming, R. E., Bladder dysfunction following prostatic abscess. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 2, S. 128.

Eisenstaedt, J. S., Paranephritic abszess in childhood. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 1, S. 48.

Flesch, M., Zur Bewertung der Kokkenbefunde bei Urethriden. (Prinzipielle Fragen zur Gonorrhöeforschung.) Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 281.

Fraenkel, L., Ueber Defekt und Insuffizienz der Harnröhre. Centralbl. f. Gyn., 1929, 6, S. 333.
Fritz, W., Paranephritis. Med. Klin., 1929, 6, S. 215 u. Nr. 7, S. 255.
Hager, B. H. and **Hunt, V. C.,** A report of a case of leiomyosarcoma of the bladder. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 129.
Harris, R. J., Tuberculous bacilluria its incidence and significance amongst patients suffering from surgical tuberculosis. Brit. journ. of surg., **16**, 1929, Nr. 63, S. 464.
Haulon, F. R., A rare anomaly of the ureter. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 123.
Hunt, V. C., Malignant disease in diverticula of the bladder. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 1.
Jakoby, M., Ein Beitrag zur Frage der zystischen Nierentumoren. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 1, S. 1.
Irving, J. T., The glucose metabolism of kidney tissue in vitro. Biochem. journ., **22**, 1928, 4, S. 964.
Israel, W., Ueber die Funktion der oberen Harnwege und Neueinpflanzung des Harnleiters in die Blase. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 363.
Kaiser, K., Sonderbare Steinbildung in den Harnwegen. Centralbl. f. Gyn., 1929, 6, S. 363.
Kamniker, H., Nierenfunktion in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 622.
Krohn, H. Beitrag zur Entstehung der Blasengeschwülste. Ztschr. f. Urol., Bd. 22, 1928, H. 12, S. 913.
Küttner, Merkwürdiger Hirschgeweihstein der Niere. Bresl. Chir. Ges., 19. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 6, S. 338.
Levy, S., Die Krankheiten des uropoetischen Systems im frühen Kindesalter. Med. Welt, 1929, Nr. 7, S. 225.
Lickint, Ueber den Gehalt des Serums an stickstoffhaltigen Bestandteilen und Kochsalz bei der Prostatahypertrophie zugleich unter Betrachtung der Funktion der hydronephrotischen Schrumpfniere. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 51.
Nürnberger, L., Zur Kenntnis der Periurethritis chronica fibrosa bei der Frau. Centralbl. f. Gyn., 1929, 6, S. 322.
Pasley, C. P., Complete inversion of the urinary bladder. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3550, S. 102.
Redewill, F. H., The physiology of micturition. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 25, S. 1960.
Rihmer, B., Durch die Rigidität des Orificium internum verursachtes chronisches Harnstocken und seine operative Heilung. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 27. Okt. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 426.
Rulle, H., Eine Spätschädigung der Harnblase nach Radiumbehandlung. Centralbl. f. Gyn., 1929, 6, S. 357.
Säuferlin, H., Ueber den Vorfall der Harnröhre bei der Frau. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 630.
Scheminzky, F., Untersuchungen über die Ausscheidung von Farbstoffen durch die Froschniere. Zur Frage einer aktiven Sekretion der Tubuli. Biol. Ges. Wien. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 238.
Schillings, M., Le rein en fer à cheval. Louvain 1928. Secrèteriats de la société scientifique de Paris. Les presses universitaires de France.
Schlachetzki, H., Zur Kasuistik der Nierensteine. (Perforation eines Nierenbeckensteins durch das Nierenparenchym unter Bildung eines paranephritischen Abszesses.) Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H. 4, S. 662.
Schwarz, O., Die klinische Bewertung und Einordnung der Harninfektion. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 266.
Simon, Zur Klinik der Nephrose bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 87.
Stern, R., Zur Wachstumsgeschwindigkeit der Nierensteine. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 265.
Suter, Sphinkterhypertrophie als Ursache von chronischer Harnverhaltung. Festschrift f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.
Tannenberg, J. und **Winter,** Experimentelle Nierenuntersuchungen. I. Beobachtungen bei der Injektion von Trypanblau in den Glomerulusraum der lebenden Froschniere. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 1.
Zadek, E., Ueber Urämie bei Amyloidniere. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 249.

Männliche Geschlechtsorgane.

Abernethy, D. A., Torsion and strangulation of a hydatid of morgagni. Brit. med. journ. 1929, Nr. 3551, S. 144.

Bailey, P., Diphtheria of the penis. Urol. and cutan. rev., **32**, 1928, 11, S. 741.

Broster, L. R. and **Coyte, R.,** Torsion of the appendix of the testis (hydatid of morgagni). Brit. med. journ., 1929, Nr. 3551, S. 145.

Buschke, A. und **Loewenstein, L.,** Ueber strikturierende Kavernitis gummosa. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 259.

Frater, K., Cystes of the tunica albuginea. (Cystes of the testis.) Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 135.

Hammann, Blutversorgung des Penis. Ver. Münch. Chir., 28. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 8, S. 465.

Oehlecker, Zystadenom der Samenblase. Aerztl. Ver. Hamburg, 8. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 262.

Orban, F., Recherches cytologiques sur une secretion de l'épithelium séminal et l'évolution de la cellule interstitielle. Arch. de biol., **39**, 1929, 1, S. 61.

Peterson, A., Prostatic abscess. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 2, S. 130.

Pinkus, F., Phimosenentstehung bei einem rituell zirkumzidierten Mann. Derm. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 301.

Retterer, E., De l'évolution des greffes testiculaires du bouc et du bélier. Compt. rend. soc. biol Paris., **100**, 1929, 3, S. 168.

Ritsch, C. O., Revolver bulled imbedded in shaft of penis. Journ. of urol., **21**, 1929, 1, S. 140.

Stühmer, A., Balanitis xerotica obliterans (post operationem) und ihre Beziehungen zur „Kraurosis glandis et praeputii penis". Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 613.

Szeukler, D., Ein Prostataabszeß bei einem zweieinhalbjährigen Knaben. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 2, S. 119.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Balaban, J. J., Ein Lithopaedion mit gleichzeitiger normaler Schwangerschaft. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 2, S. 341.

Bär, A., Ueber einen Fall von Leiomyom des Ovariums. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 702.

Buschke, A. und **Curth, W.,** Ein Fall von gonorrhoischer Bauchdecken-Tuben-Uterusfistel. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 266.

Crosher, B., Mechanism. of labor from the neurologic point of view. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 2, S. 99.

Fekete, v., Beiträge zur klinischen Bedeutung der Gebärmutterfibromyome. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 765.

Fessler, A., Lupus vulgaris der Vulva. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 545.

Greenhill, J. P. and **Bloom, B.,** Histological study of uterine scars after cervical cesarean section. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 1, S. 21.

Groß, Fr., Die Bedeutung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Chirurgie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 13.

Hammond, F. P. and **Stephenson, A. O.,** Copious hemorrhage from spontaneous rupture of corpus luteum cyst. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 25, S. 1989.

Heidler, Hämatoma placentae traumaticum subsequente morte foetus. Geb. u. gyn. Ges. Wien, 8. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, 5, S. 158.

Heilbrom, S., Kasuistischer Beitrag zum Thema verlängerte Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 329.

Henkel, M., Prolaps des vetroflektierten, im 3.—4. Monat der Schwangerschaft befindlichen, inkarzerierten Uterus durch einen Riß der hinteren Scheidenwand. Centralbl. f. Gyn., 1929, 5, S. 287.

Herrmann, Fr., Ueber eine besondere Hymenalvarietät. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 5/6, S. 784.

Hofbauer, J., Extrachoriale Fruchtentwicklung, in situ beobachtet. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 332.

Jaroschka, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsvorgänge der Brustdrüse von Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 6, S. 523.
Joachimovits, R., Plasmazellinfiltrate bei gonorrhoischen Salpingitiden. Centralbl. f. Gyn., 1929, 7, S. 406.
Isbruch, Fr., Ein Beitrag zur Frage der Teer- und Schokoladenzysten der Ovarien. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 710.
Kostitsch, A. et **Télébakovitch, A.**, Sur un rythme vaginal chez les animaux ovariectomisés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 51.
Kulka, E., Ueber den Nachweis von Keimen im Blut unmittelbar nach rechtzeitiger und afebriler Geburt. Centralbl. f. Gyn., 1929, 4, S. 202.
Lahm, W., Die unvollkommene Desquamation der Uterusschleimhaut in der Menstruation, eine Ursache von Metorrhagien. Centralbl. f. Gyn., 1929, 7, S. 386.
Meyer, R., Die Leistungsfähigkeit der histologischen Diagnose in Zahlen. Berliner Ges. f. Geb. u. Gyn., 16. November 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 424.
Mikulicz-Radecki, F. v., Weitere Erfahrungen mit der Hysteroskopie, insbesondere beim Studium des Endometriums. Centralbl. f. Gyn., 1929, 5, S. 258.
Monteiro, H., Sur deux cas de grossesse multiple. Folia anat. Univ. Conimbrigens. **3**, 1928, Nr. 1.
Novak, J. und **Harnik, M.**, Ursache und Behandlung der Dysmenorrhoe. Med. Klin., 1929, Nr. 7, S. 251.
Parrisius, Intermittierende Anschwellung der Mammae. Med. naturwiss. Ver. Tübingen, 17. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 220.
Rille, J. H., Ueber den syphilitischen Primäraffekt an der Vagina. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 302.
Risak, Zwei seltene Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse. Freie Ver. d. Chir. Wiens, Sitz. v. 22. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 7, S. 403.
Soeken, G., Beitrag zur Physiologie der Pubertät. Der Ausschlag der chemischen Reaktion im Vaginalsekret. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 27.
Süssmann, F., Zwei seltene Fälle von Uterusruptur in der alten Kaiserschnittnarbe nach zervikalem Kaiserschnitt. Centralbl. f. Gyn., 1929, 7, S. 410.
Vogt, E., Experimentelle Untersuchungen über die chemische Ausschaltung des Sympathikus. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 618.
Wallart, J., Ueber einen Fall von Karzinom der Theka interna (ausgehend) von einer Luteinzyste. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 485.
Westmann, A., Bauchfenstermethode bei tierexperimentellen Untersuchungen der Genitalorgane. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 515.
Wohlwill, Fr. u. **Bock, H. E.**, Ueber Entzündungen der Plazenta und fötale Sepsis. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 271.
Zalewsky, E. v., Ueber die Zystenbildungen im Gebiete des weiblichen Genitaltraktus. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **94**, 1929, 3, S. 808.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Albrechta, Zerebrale Erscheinungen bei Polyglobulien. Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., 12. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 327.
Anstregesilo, A. et **Colares, J. V.**, Sur un cas de syringo-bulbie. Rev. neurol., Jg. 36, T. 1, 1929, Nr. 1, S. 35.
Asher, L., Die Abhängigkeit der vegetativen Vorgänge vom Nervensystem. Med. Bez.-Ver. Bern, 8. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 233.
Benhamon et **Goinard**, Kyste hydatique intrarachidien a forme pseudopottique. Rev. neurol., Jg. 36, T. 1, 1929, Nr. 1, S. 46.
Berger, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der postvakzinalen Enzephalitis. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 138.
Bertrand, J. et **Hadzigeorgiou, G.**, Étude anatomique d'un cas d'agénésie du corps calleux. Soc. neurol. Paris, 10. Jan. 1929. Rev. neurol., Jg. 36, T. 1, 1929, Nr. 1, S. 77.
Bickenbach, W., Hirntumor und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn., 1929, 7, S. 422.
Bielschowsky, Augenstörungen bei Schädeltraumen (Einwirkung stumpfer Gewalt). Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 14. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 328.
—, M. u. **Rose, M.**, Ueber die Pathoarchitektonik der mikro- und pachygyren Rinde und ihre Beziehungen zur Morphogenie normaler Rindengebiete. Journ. f. Psych. u. Neurol., **38**, 1929, 1, S. 42.

Binet, L. et **Gayet, R.,** Etude de l'action de l'asphyxie sur les contres vasomoteurs par la méthode de la tête perfusée. Technique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 177. Résultes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 3, S. 181.

Blumenthal, G., Die experimentelle Erzeugung syphilitischer Liquorveränderungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **110**, 1929, 1, S. 93.

Boeke, J., Degeneration und Regeneration des Nervensystems. Naturwissensch., 1929, 5, S. 81.

Brack, E., Ueber Hirnarterienveränderungen, speziell bei Vergiftungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 526.

Brahn, A. M., Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei genuiner Epilepsie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 182.

Brain, W. R. and **Hunter, D.,** Acute meningo-encephalomyelitis of childhood, with a pathological report of one case, by H. M. Turnbull. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5501, S. 221.

Choramis, J. S., Paralysies du nerf moteur oculaire commun dans les fractures de la base du crâne. Arch. d'ophthal., **45**, 1928, Nr. 12, S. 759.

Cleve, R. le, Imprégnation du système nerveux par les materières colorantes sous l'influence de l'anesthésie générale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 105.

Dietrich, Das Verhalten der Cisterna cerebello-medullaris bei Hydrozephalus. Tag. westd. Path. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 311.

Ewserowa, E. K., Ueber die Pathogenese der Lipodystrophie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 489.

Fulton, J. F., Tumors in the region of the third ventricle. Their diagnosis and relation to pathological sleep. Journ. nerv. a. ment. disease, **69**, 1929, 2, S. 145.

Gelman, Zur Klinik und Genese der Bleikrisen (Enzephalopathien). Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1/2, S. 1.

Gerlach, F. u. **Schweinburg, F.,** Ueber den Einfluß der Lyssaschutzimpfung auf die Entwicklung der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 159.

Gildemeister, E., Ueber Encephalitis post vaccinationem. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 120.

Heidrich, Demonstration zweier Fälle von Arnold-Chiarischer Mißbildung. Breslauer chir. Ges., 19. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 6, S. 343.

Herrmann, G., Herde im Corpus geniculatum laterale bei multipler Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 3, S. 405.

Hinsberg, V., Seltene Beobachtungen bei Hirnabszeß. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 421.

Jahnel, F., Newer views of the pathogenesis of progressive paralysis. Urol. a. cutan. rev., **32**, 1928, 11, S. 735.

Katzschmann, Akuter Hydrocephalus internus nach Mittelohreiterung. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 463.

Kuhlenbeck, H., Bemerkungen zu der Arbeit von M. Rose: „Ueber das histogenetische Prinzip der Einteilung der Großhirnrinde". Anat. Anz., **66**, 1929, 21/22, S. 403.

Kuhn, M. J., Contribution à l'histologie du systeme nerveux. Oligodendrogliome. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 2, S. 129.

Lasarew, W. G., Ueber Eisen im Gehirn bei progressiver Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 3, S. 435.

Lehoczky, T. v., Beiträge zum anatomischen Bilde der mit Malaria behandelten Paralysis progressiva, sowie zur Frage der Pigmente bei der Impfmalaria. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 3, S. 442.

Malamud, W. and **Lowenberg, K.,** The rôle played by the cerebral capillaries in the pathogenesis of general paralysis. Journ. nerv. a. ment. diseases, **69**, 1929, 2, S. 140.

Manenkow, P., Experimentelle Befunde zur Frage des Mechanismus einer direkten Affektion der Oblongata bei diffuser Peritonitis. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 239.

Maresch, R., Unerwünschte Folgen vorgenommener Gehirnpunktionen. Freie Ver. d. Chir. Wiens, Sitz. v. 22. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 7, S. 401.

Naujoks, H., Zur Prognose kindlicher Geburtsverletzungen (insbesondere der Extremitätenläsionen). Arch f. Gyn., **135**, 1929, 2, S. 414.

Nedelmann, A., Beitrag zur Klinik der Influenzabazillenmeningitis im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderkeilk., **86**, 1929, 2, S. 98.

Neustadt, R., Leber und Gehirn. (Uebersicht der Forschungsergebnisse der letzten 10 Jahre.) Nervenarzt, 1929, 2, S. 96.

Nippert, Ueber die Beziehungen der Blutliquorschranke zum Gesamtstoffwechsel. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 562.

Paschoud, Emphysème cérébral ou pneumocéphale avec syndrome de compression à la suite d'une fracture du frontal gauche. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Paulian, D., Tumeur intra-protubérantielle. L'encéphale, **23**, 1928, Nr. 10, S. 906.

Pette, H., Die Stellung der postvakzinalen Enzephalitis in der Reihe infektiöser Erkrankungen des Zentralnervensystems. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **110**, 1929, 6/8, S. 134.

—, Akute Infektion und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 225.

Plenk, H., Perizyten an Kapillaren des Zentralnervensystems. Anat. Anz., **66**, 1929, 21/22, S. 369.

Popow, N. H. und **Bajandurow, B. J.**, Zur Frage von der Wirkung der Entfernung der großen Hemisphären des Gehirns auf das Gewicht, den Gaswechsel und die Temperatur der Vögel. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 410.

Priesel, B., Beitrag zur Encephalitis postvaccinationem. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 142.

Rosenbaum, H. A., Internal hemorrhagic pachymeningitis. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 1, S. 56.

Rossolimo, G. J., Ueber akute traumato-syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 3, S. 399.

Rühl, A., Beitrag zur Apoplexiegenese an Hand eines Falles von Bleischädigung. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 187.

Schönfeld, W., Die Hirnrückenmarksflüssigkeit in der Dermatologie. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 185.

—, Der Liquor cerebrospinalis in der Dermatologie. Dtsch.-Russ. Ztschr., 1928, Nr. 12, S. 695.

Schwartz, Ph., Zur Entstehung der apoplektischen Insulte. Tag. westd. Path. Köln, 14. Okt. 1928. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **44**, 1929, 10, S. 313.

Skinner, H. A., The origin of acoustic nerve tumour. Brit. journ. of surg., **16**, 1929, Nr. 63, S. 440.

Soderbergh, G. et **Sjovall, E.**, Étude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique posttraumatique avec réaction myodystonique. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1. T., Nr. 1, S. 1.

Sokolansky, G. Zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems der Anenzephalen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 4, S. 532.

Stern, L., Rapoport, J. L., Lokschina, E. S., Le fonctionnement de la barrière hémato-encephalique chez les nouveau-nés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 4, S. 231.

Stewart, D. St., Notes on a pedigree of amaurotic family idiocy (Tay-Sachs disease) Brit. med. journ., 1929, Nr. 3550, S. 101.

Stursberg, H., Akute Hirnhautentzündung nach übermäßiger Besonnung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 326.

Teregulow, A. G., Zur Frage der Existenz von Atmungszentren in den vorderen Abschnitten der Medulla oblongata. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **221**, 1929, 4, S. 486.

Tixier, M. L., Bertrand, J., Sèze, S. de et **Ducas, P.**, Un cas d'hémiplégie pleurale évomant rapidement vers la mort avec ramolissement blanc de la région tempero-occipitale. Soc. neurol. Paris, 10. Jan. 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1929, 1. T., Nr. 1, S. 82.

Walenta, E., Kasuistischer Beitrag zur Encephalitis post vaccinationem. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 6, S. 530.

Windholz, Kalk- und Fettablagerungen im Adergeflecht des Menschen. Ver. f. Psych. u. Neurol. Wien, 13. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 238.

Wolf, N. G., Progressive facial hemiatrophy. Journ. nerv. and ment. dis., **69**, 1929, 2, S. 140.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bergmann, E., Der Anteil der einzelnen Wachstumszonen am Längenwachstum der Knochen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 5/6, S. 302.

Blumenthal, Br., Osteomyelitis des großen Keilbeinflügels. Ztschr. f. Laryng. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 335.

Boeckh, C. A., Ueber kongenitale Synostose zwischen Radius und Ulna. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 225.

Brack, E., Zur pathologischen Anatomie der alten Frakturen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 114.

Dahs, W., Ein Beitrag zur lokalisierten Ostitis fibrosa. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 5/6, S. 384.

Deutschländer, C., Die angeborene Verrenkung des Sprungbeines (Verlagerung des Sprungbeines). Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 91.

Edwards, H. and **Clayton, E. B.,** Fractures of the lower end of the radius in adults. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3549, S. 61.

Fischer, A., Degeneration und Tumorbildung. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 2, S. 109.

Friedrich, H. und **Knorr, M.,** Ostitis fibrosa localisata (sog. brauner Tumor) mit Nachweis von Aktinomyzeten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212**, 1928, H. 5/6, S. 368.

Goldstein, J., Männliche Osteomalazie und Vigantol. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 202.

Helly, K., Die Rippenknorpelverkalkung. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1929, 5/6, S. 746.

Hesse, F., Chondromatose des Handgelenks. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 26. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 328.

Hopmann, Ueber Hemiatrophie. Wiss. med. Ges. Köln, 7. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 218.

Hühne, Th. und **Schönfeld, H.,** Ueber eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Epi- und Metaphysen eines 5jährigen Knaben. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1928, H. 1/2, S. 73.

Hütl, Synovitis ossificans genu. Aerzte-Ver. Debreczen, Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 282.

Junghanns, H., Der Lumbosakralwinkel. (Messungen an Röntgenbildern und frischen Präparaten.) Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 5/6, S. 322.

Kienböck, Fibrozystische Form der multiplen Gelenkknochentuberkulose. Ges. inn. Med. Wien, 10. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 189.

—, Ueber die gutartige fibrozystische Form der multiplen Gelenkknochentuberkulose. Ges. inn. Med. Wien, 13. Dez. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 189.

Kroner, J., Der gegenwärtige Stand unserer Anschauungen über das Wesen des chronischen Gelenkrheumatismus. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1929, 3, S. 84.

Lafora, G. R., A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques. Rev. neurol., Jg. 36, T. 1, 1929, Nr. 1, S. 32.

Lauterburg, Beitrag zur Kenntnis der Osteosclerosis fragilis generalisata. (Marmarknochenerkrankung, Albers-Schönberg). Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Lewin, Ph., Epiphyses. Their growth, development, injuries and diseases. Amer. journ. of disesase of childr., **37**, 1929, 1, S. 141.

Lublin, Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique bei einem Fall von Lungensarkom. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 28. Nov. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 6, S. 244.

Lyon, E., Ueber Kalkknötchen in der Zwischenwirbelscheibe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39,** 1929, H. 1, S. 76.

Meyer, Pilzerkrankung des Knochens bei einem 12jährigen Mädchen (Maduramykose) 10. franz. Orthopäden-Kongr. vom Okt. 1928. (Gaz. Hôp., 1928, Nr. 87.) Ref. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 8, S. 473.

Meyer-Borstel, Heilungsvorgänge bei Ostitis deformans Paget. Med. Ges. Leipzig, 11. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 332.

Mühlbradt, Ueber Spätfolgen nach Perthesscher Krankheit. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213,** 1929, H. 3/4, S. 243.

Müller, W., Ueber experimentelle Wachstumshemmungen an Epiphysen und Metaphysen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212,** 1928, H. 5/6, S. 351.

Nakata, M., Zur Frage der Osteomyelitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213,** 1928, H. 1/2, S. 132.

Pavey-Smith, A. B., Tonsillectomy in chronic arthritis. Lancet, **216,** 1929, Nr. 5500, S. 170.

Payr, Ueber das Patellarspiel. Med. Ges. Leipzig, 11. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 332.

Richter, W., Schwere Gelenkveränderung bei einem Fall von Pityriasis rubra. Arch. f. Derm. u. Syph., **156,** 1928, 3, S. 570.

Sawtell, R. O., Ossification and growth of children from one to eight years to age. Amer. journ. of disease of childr., **37,** 1929, 1, S. 61.

Scabell, Zur Pathogenese der Osteochondritis dissecans bei endemischem Kretinismus. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Seemen, v., Ueber Epiphysenschwund. Münch. Aerztl. Ver., 28. Nov. 1928. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 212.

Shore, L. R., A report on a specimen of spondylolisthesis found in the sceleton of a bantu native of south africa: with further specimens illustrating an anomalous mode of development of the lower lumbal vertebrae. Brit. journ. of surg., **16,** 1929, Nr. 63, S. 431.

Sheldon, J. H., An undescribed disease of bone. Brit. journ. of surg., **16,** 1929, Nr. 63, S. 405. (Hyperostosen, Exostosen, Sarkom des rechten Humerus, Verknöcherung von Ligamenten, Sehnen und Muskeln. Schm.)

Steinmann, Fr. und **Waegner, K.,** Unfall und Berufsschädigungen der Wirbelsäule beim Lastentragen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 4, S. 73.

Stibbe, E. P., Skull showing perforations of parietal bone or enlarged parietal foramina. Journ. of anat., **63,** 1929, 2, S. 277.

Stettner, E., Ueber Polyarthritis acuta im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 261.

Thiemke, Gg., Ueber Knochenzysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213,** 1929, H. 3/4, S. 217.

Ullrich, O., Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der rachitischen Ossifikationsstörungen bei Mensch und Tier. Ztschr. f. Kinderheilk., **47,** 1929, 1, S. 105.

Vischer, A., Wachstumsstörung am Vorderarm infolge vorzeitiger Verknöcherung des Epiphysenknorpels am distalen Ende der Ulna nach Trauma. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Walter, H., Ueber Form und Ursache der sog. Gesichtsskoliose beim muskulären und beim Schiefhals aus anderer Ursache. Arch. f. klin. Chir., **154,** 1929, H. 1/2, S. 32.

Wegelin, Ueber falsche und echte Tumoren der Kniegelenkskapsel. Festschr. f. F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Wolf, J., Zur Aetiologie des Genu valgum adulescentium. Ztschr. f. orthop. Chir., **51,** 1929, H. 1/2, S. 98.

Wulfsohn, H., Ostitis und Periostitis gummosa der Halswirbelsäule. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 186.

Zwerg, H. G., Ueber einseitige Patella bipartita und die Frage ihrer traumatischen Entstehung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **212,** 1928, H. 5/6, S. 362.

Muskeln.

Berblinger und **Duken,** Der kardio-intestinale Symptomenkomplex bei der progressiven Muskeldystrophie. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 1.

Creveld, von S., Ein Fall von Polymyositis acuta. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 1, S. 74.

Deucks, G., Das spontane Bauchdeckenhämatom. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 3/4, S. 159.

Hutter, K., Ueberwiegen der rechten Seite beim muskulären Schiefhals. Dtsche Ztschr. f. Chir., **213**, 1929, H. 5/6, S. 422.

Lenz, R., Zur Pathogenese des Rheumatismus infectiosus. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 183.

Liebig, F. und **Cordes, E.,** Zur Kenntnis der Myositis ossificans circumscripta. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **145**, 1929, H. 4, S. 673.

Murray, G. R., Myofibrositis as a simulator of other maladies. Lancet, **13**, 1929, Nr. 5499, S. 113.

Partsch, C., Ein Beitrag zur Myositis ossificans traumatica. Dtsche Zahnheilk., 1928, H. 73, S. 5.

Ruhmann, W., Muskelrheuma und Tastmassage. Erkennung und Behandlung der rheumatischen Muskeläste. 1. Mitt. Med. Klin., 1929, Nr. 4, S. 145 u. 5, S. 189.

Schnell, Fr., Ungewöhnliche Lokalisationsstellen der Myositis ossificans traumatica. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 1, S. 81.

Skript, V., Beitrag zu der Lehre von den Zwerchfellmißbildungen. Frankf. Ztschr. f. Path., **37**, 1929, 1/2, S. 25.

Wacker, L., Zur Kenntnis der Vorgänge bei der Arbeit und Ermüdung des Muskels. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 244.

Haut.

Buschke, A. und **Joseph, A.,** Boeck sches Sarkoid und papulo-nekrotisches Tuberkulid. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 269.

Davidson, A. M., Congenital acta dermal defect. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 1, S. 1.

Drossel, Hautblutungen an den Fingern von Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 2, S. 140.

Fischer, H., Zur Fox-Fordyceschen Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 583.

Gaus, O., Zur Pathogenese der Psoriasis vulgaris. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 280.

Glaubersohn, S. A. und **Iwanoff, A. A.,** Cutis verticis gyrata. Derm. Wochenschr., 1929, 6, S. 198.

— und —, Cutis verticis gyrata latens. Derm. Wochenschr., 1929, 6, S. 208.

Gougerot, Meyer et **Thiroloix,** Téleangiectasies des pieds et jambes chez un tabétique. Capillarites ectasientes syphilitiques. Bull. soc. franc. derm. syph. 1928, 7, S. 532.

Krichel, Haarausfall und Cholesterin. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 275.

Kuschnarjew, M. A., Infektion und Immunität der Haut unter Blockadebedingungen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 205.

Kuse, K. H., Ein Beitrag zum Krankheitsbild des Pemphigus hereditarius. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 6, S. 513.

Lehner, E., Kälteurticaria. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 306.

Lortat-Jakob et **Brosse, Th.,** Naevi hyperkiratoriques et verruqueux multiples, à prédominance unilatérale. Bull. soc. franc. derm. syph., 1928, 7, S. 562.

Meirowsky, E., Zur Kenntnis der sog. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 289.

Mendes da Costa, S., Gestaltung der Roseola syphilitica und die daraus vermutete Pathogenese. Acta Derm.-Ven., **9**, 1928, 3, S. 216.

Mueller, J., Hypertrichosis als Folge von Haarschnitt. Münch. med. Wochenschrift, 1929, Nr. 7, S. 281.

Mulzer, P. und **Keining, E.,** Ueber miliare Lymphozytome der Haut. Derm. Wochenschr., 1929, 8, S. 293.

Olessoff, J., Zur Aetiologie des Lupus erythematodes. Nach den Materialien der dermatologischen Klinik der 1. Moskauer Universität. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 465.

Perman, B., Trois cas d'acanthosis nigricans. Acta med. scand., **70**, 1929, 1, S. 30.

Podwyssotzkaja, O. N. und **Linnikowa, M. A.,** Ueber die Widerstandsfähigkeit der Haut gegen die Tuberkelbazillen im Experiment. Ztschr. f. Tuberk., **52**, 1929, 6, S. 474.

Pokorny, A. und **L.,** Zur Kenntnis der Dermatofibrosis lenticularis disseminata. Derm. Wochenschr., 1929, 5, S. 157.

Siemens, H. W., Zur Differentialdiagnose und Prognose der überlebenden Fälle von Ichthyosis congenita. Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 624.

Urbach, Warum bleibt die Epidermis im Bereich eines Naevus anaemitus nach Sonnenbestrahlung unpigmentiert? Wien. derm. Ges., 21. Juni 1928. Derm. Wochenschr., 1929, 6, S. 213.

—, Chemische und histologische Untersuchungen der Haut beim nephrogenen und Alterspruritus. Wien. derm. Ges., 31. Mai 1928. Derm. Wochenschr., 1929, 6, S. 206.

—, **E.** u. **Wiedmann, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die allergische Natur und den primären Angriffspunkt der Ueberempfindlichkeit bei der Prurigo simplex acuta (Strophulus). Arch. f. Derm. u. Syph., **156**, 1928, 3, S. 593.

Villaret, M. et **Saint Girons, Fr.,** L'acrocyanose des jeunes femmes. Importance physio-pathologique et pathogénique de l'hypertension veineuse et de l'insuffisance ovarienne. Arch. de méd. des enfants, **32**, 1929, 2, S. 79.

Wallgren, A., Considérations cliniques sur quelques problèmes que soulève l'herpes zoster. Acta paediatr., **8**, 1928, 3, S. 241.

West, C. O., Die amerikanische Form der Creeping-disease. Derm. Wochenschr., 1929, 7, S. 229.

Wiohnewsky, A., Experimentelle klinische Untersuchungen zur Frage der Genese und Behandlung chronischer trophischer Geschwüre beim Menschen. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 1/2, S. 195.

Sinnesorgane.

Adamanbiadis, Un cas de conjonctivite hyperplasique maligne. Annal. d'ocul. **166**, 1929, Nr. 1, S. 53.

Anlamo, R., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf das Kaninchenauge. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 489.

Beckershaus, Aneurysma racemosum retinale. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag., 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.. **82**, 1929, S. 114.

Berg, Fr., Erbliche Megalocornea. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 487.

—, Untersuchungen über die Gestalt der vorderen Hornhautfläche. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 479.

Bidault, R., Contribution à l'étude anatomique et fonctionelle de la circulation rétinieal chez le vieillard. Annal. d'oculist., **166**, 1929, Nr. 1, S. 15.

Blegvad, O., Ein Fall von Dakryoadenitis acuta. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 3, S. 267.

Cattaneo, D., Beitrag zur Kenntnis der Zonulalamelle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 71.

Chaillons, F., Des troubles oculaires dans certains cas de tumeurs de l'éhage anterieur. Meningiomes de la lume criblée. Annal. d'ocul., **165**, 1928, Nr. 12, S. 881.

Clausen, Beiderseitige sehr ausgesprochene Hornhautrandatrophie. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 113.

Ehrhardt, Fälle von metastatischem Karzinom nach Mammakarzinom. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 111.

Fonhaine, Verweg, de la, Rezivierende gonorrhoische Iritis. Niederl. ophthalm. Ges. Amsterdam, Sitz. 22.—23. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 123.

Franceschetti, A. u. **Guggenheim, J.,** Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ihre Bedeutung für die Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 1.

Goldinberg, M., Ein seltener Befund im Knochen der Innenohrkapsel bei kongenitaler Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63**, 1929, 1, S. 35.

Goldschmidt, a) Okularer Schiefhals infolge angeborener Obl. sup. Lähmung. b) Keratokonus doppelseitig. c) Parazentrale Chorioretinitis mit mokularem Oedem der Netzhaut. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 110.

—, Branchiogenes Karzinom mit okularen Symptomen. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 112.

Grönholm, V., Ocular Tuberculosis and Constitution. Acta ophthalm., 1928, VI.. Fasc. 4, S. 297.

Hagedorn, Die Entwicklung des Auges. Niederl. ophthalm. Ges. Amsterdam, Sitz. 22.—23. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 123.

Hämäläinen, R. u. **Teräskeli, H.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Methylalkoholvergiftung und deren Behandlung. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 3, S. 260.

Haussen, R., Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 40.

Haymans, J., Papillome on cancroide? Arch. d'ophthalm., **46**, 1929. Nr. 1, S. 48.

Hesse, W., Beiträge zur Bakteriologie und Klinik akuter Mittelohreiterungen, akuter Mastoiditiden und deren Komplikationen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 4, S. 372.

Hofe, vom, Iriszyste mit Subluxatio lentis und Cataracta complicata. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 114.

—, Doppelseitige Hemianopsie. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 107.

Holm, E., A case of spasmus nutans. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 3, S. 269.

Holmström, M., Zwei Fälle von Exophthalmus bei Neurofibromatosis Recklinghausen. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 403.

Jaroschka, K., Ueber eine Beobachtung am Auge junger Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., **42**, 1929, 6, S. 529. (Faltenbildung durch Ansätze der lateralen Augenmuskeln. Schm.)

Ibrahim, L'étiologie des mastoidites. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 149.

Kalt, E., Blessure directe de la papille optique par éclat de verve. Annal. d'ocul., **165**, 1928, Nr. 12, S. 892.

Karbowski, B., Experimentelle Beiträge zur Frage einer freien offenen Verbindung zwischen dem perilymphatischen Raum des inneren Ohres und dem subarachnoidalen Raum des Gehirns bei Tieren und beim Menschen. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 140.

Kienecker, R., Ueber einen Fall von doppelseitigem sog. Lentiglobus anterior. (Beitrag zu den symmetrischen Wölbungsanomalien der Linsenvorderfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 55.

Klauber, E., Fremdkörper in der Vorderkammer nach Staroperationen als Ursache von Komplikationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 86.

Krainz, W., Ueber Schrumpfungsbilder bei Sharpeyschen Fasern nebst Bemerkungen zur Frage der Mastoiditis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 4, S. 364.

Krepuska, Beiträge zur Pathohistologie des Warzenfortsatzes. Intern. Otolaryng. Kongr., Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 149.

Krückmann, Ueber die Ursprungsstätten der Augentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der intrathorakalen Verhältnisse. Berlin. augenärztl. Ges., Sitz. 29. Nov. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 117.

Kyrieleis, Ueber experimentelle Erzeugung von Stauungspapille durch Druckherabsetzung im Bulbus. Phys.-med. Ges. Würzburg, 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 308.

Löffler, Netzhautblutung mit Aussparung der Makula. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 18. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 119.

Lottrup-Andersen, C., Die Katarakthäufigkeit bei Epileptikern. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 398.

Löwenstein, A., Ueber das klinische Bild der Ophthalmia anaphylactica nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 64.

Lundsgaard, K. K., Can local administration of atropin cause amyloid of conjunctiva? Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 411.

—, Chorioidalblutungen nach Katarakt-Operationen. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 3, S. 251.

—, A case of iridocyclitis in association with febris undulans nostra. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 408.

Mayer, O., Bemerkungen zu der Veröffentlichung von W. Krainz: „Ueber Schrumpfungsbilder bei Sharpeyschen Fasern usw." Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 4, S. 440.

Meissner, Tuberkulöser Primäraffekt am Auge. Med. Ver. Greifswald, 30. Nov. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 329.

Meurmann, Y., Zur Anatomie und Physiologie des Aquaeduktus cochleae. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. usw., **17**, 1929, 5/6, S. 401.

Minder, Ueber die Sichtbarkeit der leprösen Nervenerkrankung in der Kornea an der Spaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 36.

Mouret, J. et **Portmann, G.**, La structure anatomique de l'oreille moyenne et son influence sur le cours des suppurations de l'oreille. Otolaryngol. Kongr. Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 144.

Mulock, Houwer, Melanotische Bindehautgeschwülste und Melanose der Bindehaut und Hornhaut. Niederl. ophthal. Ges. Amsterdam, Sitz. 22./23. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 122.

Neumann, H., Zur Frage der akuten Mastoiditis. Intern. Otolaryngol. Kongr. Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 184.

Nida, M. et **Chiazzoro, D.**, Notes sur un cas d'infection cristallienne à bacillus mégotherium. Ann. d'ocul., **165**, 1928, Nr. 12, S. 909.

Ohno, R., Untersuchungen über die Orbita von Japanern. Japan. journ. of med. scienc., I. Anatomy. Transact. a. abstract., **1**, 1928, 4, S. 149.

Pause, Vierzehnjähriges Mädchen mit beiderseitigem Glaukom. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 30. Tag., 8.—9. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 110.

Peters, A., Eine Mißbildung im inneren Lidwinkel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 54.

Ploman, K. G., Ueber Form- und Volumenvariationen des Tränensacks in Verbindung mit den Augenlidbewegungen. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 483.

Rehsteiner, K., Beitrag zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchen-Glaukoms (Glaucoma capsulventiculare). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 21.



Roeder, J. G., Cyclodialysis cum iridencleisi subsclerali. Acta ophthalm., **1928,** VI., Fasc. 4, S. 390.

Rollet, La cataracte des verrilos. Arch. d'ophthalm., **46,** 1929, Nr. 1, S. 5.

Romeick, F., Die Beteiligung der Augenhöhle bei entzündlichen Prozessen in ihrer Umgebung. Med. Ges. Magdeburg, 18. Okt. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 349.

Rönne, H., On non-hypophyseal affections of the chiasma. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 332.

Rosenthal, H., Natürliche Verbindung der Vorderkammer mit dem subkonjunktivalen Gewebe und hochgradiger Hypotonie des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 88.

Rud, E. und **Möller, H. N.,** Ueber das Vorkommen ophthalmologisch nachweisbarer Arteriosclerosis retinae. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 317.

Runge, H. G., Der Labyrinthhydrops. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **17,** 1929, 5/6, S. 424.

Salvati, La pression artérielle rétinienne en position assise et couchée. Ann. d'ocul., **165,** 1928, Nr. 12, S. 917.

—, Le tonus oculaire au cours de l'hypertension cranienne. Ann. d'ocul., **165,** 1928, Nr. 12, S. 919.

Sattler, C. H., Schwer stillbare Bindehautblutung bei Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 84.

Schlittler, E., Das Othämatom. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 111.

Schöpfer, O., Traumatische Epithelimplantationszyste des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 90.

Schulte, W., Ueber Epithelstreifenerkrankung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 49.

Steinhausen, W., Zur Histologie und Physiologie der Cupula terminalis in den Bogengangsampullen des Labyrinths. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **17,** 1929, 5/6, S. 410.

Thiel, R., Gutartige Staphylokokken-Metastasen im Bereich der vorderen Ziliargefäße. (Episcleritis metastatica furunculiformis.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 78.

Urbanek, Seit 14 Jahren bestehende Stauungspapille ohne Atrophie. Ophthalm., Ges. in Wien, Sitz. 18. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 118.

Urbantschitsch, E., Eitrige Mastoiditis mit Reinkultur von Typhusbazillen 12 Jahre nach durchgemachtem Typhus. Oesterr. otol. Ges., Okt. 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **63,** 1929, 1, S. 86.

Velhagen, sen., Hypoplasie der Papilla n. opt. in einem sonst normalen Auge. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 114.

Vogel, K., Erfahrungen über Mucasus-Otitis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22,** 1929, 4, S. 357.

Volmer, a) Traumatische seröse Iriszyste. b) Medikamentöse Hornhautargyrose. Ver. mitteld. Augenärzte, 30. Tag. 8.—9. Dez. 1928, Leipzig. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, S. 116.

Voss, O., Untersuchungen über professionelle Ohrmuschelschädigungen bei Ringkämpfern. Intern. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30,** 1929, 4/6, S. 175.

Weber, F. P., A withe „naevus" of the ocular conjunctiva in a child and a dark blue naevus of the forehand. Brit. journ. of childr. dis., **25,** 1928, 10 bis 12, S. 276.

Werdenberg, E., Neuere Gesichtspunkte zur Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 126.

Werner, A. F., Ueber den Bau der Sinnesendstellen im Labyrinth. Ztschr. f. Laryng., Rhinol. usw., **17,** 1929, 5/6, S. 396.

—, **S.,** Erblicher Star und feingelocktes Haar bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. Acta ophthalm., 1928, VI., Fasc. 4, S. 382.

Wesselkin, P. N., Zur Frage der Bedingungen durch die der Uebertritt des Trypanblaues in das Kammerwasser des Auges beeinflußt wird. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 203.

Wibant, F., Ueber Trachom. Niederl. ophthalm. Ges. Amsterdam, Sitz. 22. bis 23. Dez. 1928. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, S. 122.

Wittmaack, Der Einfluß der Anatomie des Mittelohrs auf den Verlauf der Mittelohrentzündungen. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 140.

Worms, G. et **Sourdille, G.,** Complications oculaires des entéropathies à germes specifiques. Colibacille enterocoque, bacille dysenterique. Arch. d'ophthalm., **45**, 1928, Nr. 12, S. 737.

Wright, R. E., Lymphomata of the orbit. Lancet, **1**, 1929, Nr. 5499, 3, S. 124.

Yearsley, M., A new theory of otosklerosis. Intern. Otolaryng. Kongr. Kopenhagen, Aug. 1928. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk., **30**, 1929, 4/6, S. 173.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bandel, B., Tödliche Verunglückungen und Alkoholismus. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 288.

Botler, R., Hämolyse nach einer Transfusion von Universalspenderblut auf einen Empfänger der Blutgruppe II. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 404.

Böhmer, K., Die Blutgruppenbestimmung im Zivilprozeß. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 319.

Bulger, H. A., Smith, F. M. and **Steinmeyer, A.,** Milk sickness and the metabolic disturbances in white snake-root poisoning. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 25, S. 1964.

Buschke, A. und **Joseph, A.,** Vergleichende Beobachtungen über Homologie zwischen natürlichvorkommenden alopecischen Mäusen und chronich-experimentell mit Thallium vergifteten Ratten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 397.

Creyx, M., Lésions pulmonaires provoquées expérimentalement chez le lapin par l'essence de térébenthine. Leur sémiologie physique. Resultats tardifs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **99**, 1928, 38, S. 1985.

Engel, C. S., Ueber Blutgruppenbestimmung und Verklumpungsanämie. Med. Klin., 1929, Nr. 5, S. 193.

Ernst, W., Langsam verlaufende akute perorale Zyankaliumvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 323.

Githens, Th. S. and **Butz, W. L.,** Venoms of north american snakes and their relationship. Journ. of immunol., **16**, 1929, 1, S. 71.

Goroncy, C., Blutgruppenbestimmungen in der gerichtsärztlichen Praxis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 306.

Hallauer, C., Zur Isolierung der gruppenspezifischen Antigene menschlicher Erythrozyten. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 121.

Higuchi, S., Ueber den Nachweis der 4 menschlichen Blutgruppen in Blutflecken. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 3/4, S. 246.

Jowelt, M., Dilling, W. J. and **Bell, W. B.,** Estimations of lead in tissues of lead treated patients and animals. Lancet, **1**, 1929, 3, S. 126.

Knox, L. Ch., Lead therapy. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 2, S. 106.

Koelsch, Literaturzusammenstellung. Gewerbliche Medizin. Kohlenoxyd. Blei. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 294.

Krauß, Fr., Eine schwere Aetzammoniaknekrose nach Kreuzotterbiß. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 8, S. 459.

Kunz, Eklampsie in der gerichtlichen Medizin. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 200.

Lehmann, Ueber den Wert der basophil punktierten Erythrozyten für die Frühdiagnose der gewerblichen Bleivergiftung. Med. Ges. Jena, 12. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 263.

Leonard, C. S., Studies in the pharmacology of bismuth salts. V. Tissue distribution of bismuth. Journ. of pharm. a. exp. therap., **34**, 1928, 4, S. 333.

Müller, O., Intoxikationen durch Amalgamplomben. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 221.

Polisch, K., Das psychiatrisch-neurologische Krankheitsbild der Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **71**, 1929, 1/2, S. 82.

Thomsen, O., Erblichkeitsverhältnisse der menschlichen Blutgruppen. Kritische Bewertung der bisher erschienenen Hypothesen. Med. Welt, 1929, Nr. 5, S. 149; Nr. 6, S. 189.

Semzowa, O. M. und **Terechowa, A. A.**, Die gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Organe. II. Die gruppenspezifische Differenzierung des Menschen während der Ontogenese. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 5, S. 206.

Solland, A., Costolow, W. E. and **Meland, O. H.**, Colloidal lead combined with x-rays and radium in treatment of cancer. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 2, S. 104.

Staemmler, M., Chloroformvergiftung. Med. Welt, 1929, Nr. 8, S. 269.

—, Salvarsanvergiftung. Med. Welt, 1929, Nr. 8, S. 270.

Sulzberger, M. B., Zur Frage der experimentellen Salvarsan-Ueberempfindlichkeit. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 253.

Trémolières, F., Tardieu, A. et **Carteaud, A.**, Lésions hépatiques du barbiturisme. (Étude anatomo-clinique et expérimentale.) Bull. acad. méd. Paris, **100**, 44, S. 1459.

Ullmann, H. J., Colloidal lead and irritation in the treatment of cancer. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 1, S. 18.

Waltner, K. u. A., Kobalt und Blut. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 313.

Wassermann, R., Vom Recht der Hinterbliebenen am Leichnam. Med. Welt, 1929, Nr. 6. S. 219.

Waters, Ch. A., Colston, J. A. C. and **Gay, L. N.**, Colloidal lead with high voltage Roentgen-Therapy in malignant diseases. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 1, S. 14.

Wölz, M., Ueber einen Fall von komplexer Salvarsantoxikose. Med. Klin., 1929, Nr. 8, S. 304.

Wuerthele, H. W., Golf balles as a source of lead poisoning. Journ. amer. med. assoc., **91**, 1928, 25, S. 1989.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 6.
Ausgegeben am 30. April 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Aalsmer, W. C. und **Wenckebach, K. F.**, Herz- und Kreislauf bei der Beri-Beri-Krankheit. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1929, 2/3, S. 193.

Arkussky, J., Ueber Jodausscheidung durch den Organismus unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie, **31**, 1929, 4, S. 806.

Bamberger, Ph., Zur Frage der Vigantolschäden. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 399.

Dietrich, A., Paul von Baumgartens Anteil an der Tuberkuloseforschung. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 2, S. 128.

Ebstein, E., Johann Georg Zimmermann, der Arzt Friedrichs des Großen. Ein Gedenkblatt zu seinem 200. Geburtstag. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 377.

Fischer, L., Zur Geschichte der Krankheitsnamen. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 412.

Goldscheider, Ueber Gegenwartsströmungen in der Heilkunde. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 341; Nr. 10, S. 386.

György, P., Ueber Vitamine. Verh. naturhist. med. Ver. Heidelberg, N.-F., **16**, 1929, S. 1.

Haberland, H. F. O., Die ärztliche Ausbildung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 312; Nr. 10, S. 425.

Hahn, M., Emil von Behring (geb. 15. März 1854, gest. 31. März 1917). Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 574.

Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie. Herausg. von F. Henke und O. Lubarsch, **4**, 3, Verdauungschlauch.

Henkel, M., Durchgreifende Bauchwandnekrose 7 Jahre nach Röntgenkastration wegen Uterusmyom. Strahlentherapie, **31**, 1929, 3, S. 563.

Heubner, W. und **Holtz, F.**, Ueber die biologische Inaktivität des Ergosterinperoxyds. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 456.

Hueck, Wachstumsstörungen bei röntgenbestrahlten Knochentuberkulosen. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 441.

Jaurin, F., Aerztliche Kunst und Organisation im Wandel der Zeit. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 465; Nr. 12, S. 504.

Kielholz, A., Johann Georg Zimmermann und die Psychiatrie. Schweiz. Ver. f. Psych., 73. Vers., 20. Mai 1928. Schweiz. Arch. f. Psych., **23**, 1929, 2, S. 316.

Kollath, W., Vitalfärbung und Vitalspeicherung bei experimenteller Tauben-Beri-Beri. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 444.

Kremer, Muskelzerfall und Kernvermehrung im extremen Hungerzustand. Med.-naturw. Ges. Münster, Med. Abt., 17. Dez. 1928. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 421.

Krizenecky, J., Untersuchungen über die Beeinflussung der Avitaminosen durch ultraviolette Strahlen. IV. Mitt. Versuche mit reinen ultravioletten Strahlen bei Tauben-Beri-Beri und beim Meerschweinchenskorbut. Strahlentherapie, **31**, 1929, 3, S. 601.

Kronfeld, A., Mediko-historische Irrtümer. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 1, S. 19; Nr. 3, S. 82.

Kürz, E. G., Die Freiburger medizinische Fakultät und die Romantik. München, Münchn. Drucke, 1929.

Lacroix, H., Ueber den Einfluß wachstumfördernder Substanzen vom Charakter des Vitamins D auf die Hefezelle. Centralbl. f. Bakt. usw., II. Abt., **76**, 1929, 25/26, S. 417.

Löning, F., Ueber Spasmophilie und Vagotonie (Kalkhunger) nach kurzwelliger Bestrahlung. Strahlentherapie, **31**, 1929, S. 313.
Long, E. R., A history of pathology. London, Bailliere, Tindell & Cox., 1928.
Longcope, W. T., A note on Laennecs invention of the stethoscope. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 1, S. 1.
Mayer, E., Wiener Aerzte im Vormärz. Mit einem unbekannten Gedichte von Ludwig August Franks. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 66.
Mebius, J., Oedemtheorie der Beri-Beri und physiologische Wirkung des Vitamins B. Virch. Arch., **271**, 2, S. 432.
Meyer, R., Die Leistungsfähigkeit der histologischen Diagnose in Zahlen. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 16. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 326.
Möllendorf, W. v., Alexander Maximow †. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 477.
Much, H., Das Wesen der Heilkunst. Grundlagen einer Philosophie der Medizin. Darmstadt, Otto Reichel, 1928.
Müller, R. F., Elektrische Unfälle und erste Hilfe. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 5, S. 140.
Nobel, E., Clemens Pirquet. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 311.
Oehme, C., Die ärztliche Prognose. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 397.
Pauli, W. E. und **Politzer, G.**, Ueber die Wirkung von Kathodenstrahlen auf die Ruhezellen und auf die Karyokinesen von Salamandra maculosa. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 3, S. 404.
Pratje, A., Neuere Funde zur Urgeschichte des Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 363.
Quick, D., Ueber biologische Wirkungen von Radium- und Röntgenstrahlen, speziell in bezug auf die Faktoren Wellenlänge, Strahlungsintensität und Bestrahlungsdauer. Strahlentherapie, **31**, 1929, S. 518.
Rolleston, H., The nature of disease. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3554, S. 281.
Rott, F., Die Frühsterblichkeit. Arch. f. soz. Hyg., 1928, 6, S. 521.
Scheer, K., Der jetzige Stand der Vitaminforschung. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 7. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 436.
Schliephake, E., Biologische Wirkungsweise ultrakurzer elektrischer Wellen. Med. Welt, 1929, Nr. 10, S. 333.
Schmidt, W., Ueber Spätschädigung röntgenbestrahlter jugendlicher Knochen- und Gelenktuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 521.
Schneider, Ph., Ueber das innere Geschehen beim Sterben durch elektrischen Strom. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 53.
Stein, W., Ueber Größe und Gewicht von Volksschulkindern in Freiburg i. B. Arch. f. soz. Hyg., 1928, 6, S. 546.
Strelin, G. E., Röntgenologische Untersuchungen an Hydren: II. Die histologischen Veränderungen im Körperbau von Pelmatohydra oligactis unter der Wirkung der Röntgenstrahlen und ihre Bedeutung für die Regeneration und Vermehrung. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **115**, 1929, 1/2, S. 27.
Warthin, A. J. and **Pohle, E. A.**, The effect of Roentgen rays of the heart. II. The microscopic changes in the heart muscle of rats and of rabbits following a series of exposures. Arch. of intern. med., **43**, 1929, 1, S. 15.
Zawarzin, A. A., Röntgenologische Untersuchungen an Hydren. I. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Vermehrung und Regeneration bei Pelmatohydra oligactis. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **115**, 1929, 1/2, S. 1.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bayly, H. W., The vernes method of estimation of flocculation in syphilitic sera. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5505, S. 434.
Boas, Ueber die Benzidinreaktion im Harn. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 368.
Bock, J. C., Ein Beitrag zur Blutzuckerfrage. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 2, S. 43.
Brechmann, H. J., Tuberkelbazillennachweis mit besonderer Berücksichtigung der Kulturmethode. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **101**, 1929, 1/3, S. 26.
Chromotzka, F., Ueber eine neue Reaktion im Serum des Urämikers. Med. Ges. Kiel, 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 480.

Farkas, E. und **Lauda, E.,** Zum Nachweis der Eier von Taenia saginata im menschlichen Stuhl. Arch. f. Verdauungskrankh., **45**, 1929, 1/2, S. 124.

Piror, W. M. and **Stiason, E.,** Total exstirpation of the dogs river in one stage. Bull. John Hopkins hosp., **44**, 1929. 2, S. 138.

Gross, H., Ueber vergleichende Versuche zwischen der Kahn- und Bruck-Reaktion als serologische Schnelluntersuchungsmethoden auf Syphilis. Klin. Wochenchr., 1929, Nr. 12, S. 550.

Gyllenswärd, C., Some sources of error at differential count of white corpuscles in blood stained smears. Acta paediatr., **8**, 1929, Suppl. II, S. 1.

Handowsky, Fortschritte in der Medizin durch Verwendung spektro-photometrischer Methoden. Med. Ges. Göttingen, 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 437. (Adrenalinnachweis. Mikroblutmengenbestimmungsmethode. Schm.)

Hoder, F. und **Heller, L.,** Beitrag zur Diagnose von Paratyphus B mittels Bakteriophagen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 489.

Kutschera-Aichbergen, H., Ueber den histochemischen Fettnachweis im Gewebe. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Kaufmann und Lehmann (Bd. 270). Virch. Arch., **271**, 2, S. 623.

Malkani, M., The isolation of the tubercle bacillus from sputum. A comparative study of Petroffs and of Corper and Uyeis methods. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 1, S. 47.

Merkel, H., Ueber den Ersatz der Glasplatten durch Zelluloidscheiben bei der Aufmontierung von Sammlungsschaupräparaten. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 2, S. 38.

Mir-Kassimoff, M. A., Zur Methodik der Untersuchung von Harnkonkrementen. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 74.

Pfannenstiel, W. und **Kortmann, Th.,** Nachweis pathogener Darmkeime im Blut mittels taurocholsaurem Natrium. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 408.

Ruge, H. und **Plett, F.,** Ein einfaches Hilfsmittel zur mikrophotographischen Aufnahme von kleineren Gegenständen bei schwacher Vergrößerung und auffallendem Licht (Doppelspiegel nach Plett). Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 454.

Schulten, H., Zur Bestimmung des Eiweißgehaltes des Urins nach Esbach. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 446.

Strasser, A., Die Kongorotprobe auf Amyloid bei nephrotischem Symptomenkomplex. Med. Klin., 1929, Nr. 12, S. 468.

Stubenrauch, S. v., Zur Frage des Bazillennachweises im tuberkulösen Sputum mittels der Dunkelfeldmethode. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, S. 122.

Tripoli, C. J., Preparation of culture media for routine cultures of feces for pathogenic amebas. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 245.

Vonwiller, P. und **Löw,** Die Mikrotomie des unentkalkten Knochens. Soc. suisse de méd. et de biol. Lausanne, 31. Aug. 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 317.

Walcher, K., Ueber die Eröffnung des Kiefergelenks bei der Sektion. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 44, 1928, 6, S. 168.

Whitten, M. R., A review of the technical methods of demonstrating the circulation of the heart. Arch. of int. med., **42**, 1928, 6, S. 846.

Wiener, J. J., Blair, J. E. and **Jaffe, H. L.,** The testicular allergic response (spermatocyte reaction) in guinea pigs for the diagnosis of tuberculous fluids. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 1, S. 55.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Adams, A. E. and **Rae, E. E.,** An experimental study of the fatbodies in tritiarus (dremyctylus) viridescens. Anat. record, **41**, 1929, 2, S. 181.

Adler, A., Ein Beitrag zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 454.

Basu, P. N., Menon, T. B. and **Pandalai, K. G.,** Mycosis fungoides. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 2, S. 150.

Bertram, F., Lävulose und Dextrose im intermediären Stoffwechsel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 295.

Brahn, B. u. **Bielschowsky, F.,** Beitrag zur Entstehung von Melanin. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 457.

Brandi, Ueber die Frage des Zusammenhangs der Lymphogranulomatose und Tuberkulose. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 440.

Brooks and **Moldenhauer, M.,** Factors affecting penetration of methylen blue and trimethyl thionine in to living cells. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 290.

Cantarow, A. and **Gordon, B.,** The effect of parathyroid extract on certain factors underlying the production of edema. Arch. of int. med., **42**, 1929, 6, S. 939.

Carbone, D., Ueber die aktive Immunisierung der Pflanzen. Centralbl. f. Bakt. usw., II. Abt., **76**, 1929, 25/26, S. 428.

Christeller, E. † und **Eisner, G.,** Ueber die Verteilung arteigener in die Blutbahn transplantierter Leukozyten im Organismus und ihre Bedeutung für die Entzündung. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 524.

Cori, C. F. and **G. T.,** Glycogen formation in the liver from d- and l-lactic acid. Journ. of biol. chem., **81**, 1929, 2, S. 389.

Criep, L. H. and **Mc Elroy, W. S.,** Blood calcium and gastric analysis. Arch. of int. med., **42**, 1928, 6, S. 865.

Dragstedt, L. R. and **Spurrier, B.,** Effect of diversion of bile into vena cava and portal vein in dogs. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 303.

Dunlap, H. F. and **Lemon, W. S.,** The hereditary type of angioneurotic edema. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 2, S. 259.

Feulgen, R., Imhäuser, K. u. **Behrens, M.,** Zur Kenntnis des Plasmalogens. 1. Mitt. Eigenschaften des Plasmalogens, Darstellung und Natur des Plasmals. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 4/6, S. 161.

Fischer, H., Synthese des Hämins. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 461.

Fischler, F., Probleme des Kohlehydratstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Leber. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk., 4. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 616.

Folin, O., The nature of blood sugar. Journ. of biol. chem., **81**, 1929, 2, S. 377.

Fuchs, Hans J., Falkenhausen, M. v. und **Hartmann, E.,** Ueber die Beteiligung des Komplements bei der Blutgerinnung. Eine neue Theorie über den Ablauf der Blutgerinnung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 1/2, S. 227.

Goldberg, S. E., Ochronosis. Report of a case of carbol ochronosis. Arch. of int. med., **43**, 1929, 2, S. 196. (Gute Abbildungen. Schm.)

Goodall, E., Blood cholesterol during the menstrual and epileptic cycles. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5504, S. 384.

Grafe, E., Theorie und Praxis der Entfettungskuren. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 373.

Greemvoad, M., Newbold, E. M., Topley, W. W. C. and **Wilson, J.,** On the mechanism of protection against infective disease. Journ. of hyg., **28**, 1928, 2, S. 127.

György, P. und **Thannhauser, S. J.,** Haben Histidin und Arginin auf die Purinsynthese im wachsenden menschlichen Organismus einen Einfluß? Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 4/6, S. 286.

Haim, A., Experimentell-immunbiologische Untersuchungen an der Schweinehaut über die Erzeugung von Tuberkeln und tuberkuloiden Strukturen bei gesunden Tieren durch Einspritzung von Lipoiden. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 3, S. 269.

Hampson, A. C., Grave familial jaundice of the newly-born. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5505, S. 429.

Hertz, W., Der ultrafiltrierbare Anteil des Serumkalks. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 2, S. 215.

Hetterington, D. C., Production of epitheloid cells in lymph glands by injection of non tuberculous substances. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 333.

Hollande, A. Ch. et **Crémieux, G.,** La genèse de la cellule géante dans la tuberculose expérimentale du lapin et du cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 395.

Huntemüller, O., Der Nachweis der allgemeinen Widerstandskräfte (Alexine) im Blut bei Gesunden. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 490.

Mc Junkin, F. A., Effect of stimulation on phagocytic activity of vascular endothelium. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 294.

Katayama, J., Bile acids in jaundice. Arch. of. int. med., **42**, 1928, 6, S. 916.

Kroetz, Untersuchungen über das Pufferungsvermögen der Gewebe. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 11. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 521.

Kurosawa, T., Bindegewebsstudien. VIII.: Zur Frage der Serumentzündung des großen Netzes. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr., Anat., **8**, 1929, 3, S. 425.

Lawrence, J. S., Tompkins, E. H. and **Cunningham, R. S.**, Production of monocytes and epitheloid cells in subcutaneous tissues by injection of various irritants. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 331.

Leiter, L., Experimental edema. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 2, S. 173.

Lepehne, Retikuloendotheliale Therapie. Ver. f. wiss. Heilk. Königsberg, 28. Jan. 1929. Dtsche med Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 467.

Louros, N. und **Scheyer, H. S.** (unter Mitwirkung von **A. Schmechel** und **E. Gaessler**), Die Bedeutung des Retikuloendothelialsystems für das Streptokokkensepsisproblem. Leipzig, G. Thieme, 1928.

Maresch, R., Zur pathologisch-anatomischen Kasuistik der Thrombosen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 338.

Meyer, G., Bindegewebe und Fremdkörper. Nach Untersuchungen an Furunkeln und Wundgranulationen. Virch. Arch., **271**, 2, S. 317.

Mjassnikow, A. und **Tschilipenko, W.**, Studie zur Ikterusfrage bei akuten Lebererkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 1, S. 140.

Nielsen, O. J., Untersuchungen über Glykolyse in Spinalflüssigkeiten. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 522.

Petow, H. u. **Kosterlitz, H.**, Zur Frage des „aktiven Eisens". Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 600.

Pollak, Der Mechanismus der alimentären Hyperglykämie. I. Mitt.: Der Einfluß von Ergotamin und Atropin auf den Verlauf der alimentären Hyperglykämie. II. Mitt.: Die durch Zuckerzufuhr ausgelöste Insulinsekretion und ihr Einfluß auf die glykämische Reaktion. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, 1929, 1/2, S. 1 u. 28.

Roberts, E. F., The reticuloendothelial system and antibody production. 1. The appearance of antibody in the circulation. Journ. of immunol., **16**, 1929, 2, S. 137.

Salkind, S., Ueber den Rhythmus der mitogenetischen Strahlung bei der Entwicklung des Seeigeleies. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **115**, 1929, 1/2, S. 360.

Sato, K., On the staining capacity of the nucleolus and its physiological significance. Folia anat. japan., **6**, 1928, 6, S. 717.

Schenck, M. und **Kirchhof, H.**, Zur Kenntnis der Gallensäuren. 22. Mitt. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 1/3, S. 107.

Schleussing, H., Studien zur tuberkulösen Verkäsung. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 473.

Schneider, E. und **Widmann, E.**, Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz und den Abbau des Traubenzuckermolekuls. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 536.

Schönheimer, R., Ueber den roten Farbstoff der Herz- und Skelettmuskulatur. Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 1/3, S. 144.

— und **Oshima, F.**, Der Kupfergehalt normaler und pathologischer Organe. 1. u. 2. Mitt. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 4/6, S. 249.

Schrijver, D., Untersuchungen über Urobilinbildung und Ausscheidung bei Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 5, S. 710.

Selye, H., Zur Kenntnis der Kalkgicht (M. B. Schmidt) an Hand eines selbstbeobachteten Falles. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 379.

Somogyi, M., Distribution of blood sugar between corpuscles and plasma in diabetic and in alimentary hyperglycemia. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 6, S. 931.

Spaar, Vorkommen von Glykogen im Gehirn bei Coma diabeticum. Aerztl. Bez.-Ver., Zittau i. S. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 526.

Sterkin, E. J. und **Kerner-Poschenjau, E. L.**, Zur Frage des Einflusses einer Blockade des Retikuloendothelialsystems auf den Blutzuckerspiegel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 311.

Sternberg, C., Demonstration der Organe eines Falles von Ochronose. Ges. d. Aerzte Wien, 8. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 348.

Sturtevant, M. and **Wallace, R. P.**, Hyperbilirubinemia in peptic ulcer. Arch. of intern. med., **43**, 1929, 1, S. 129.

Suzuki, K., On the influence of different metal salts on the peroxydase reaction. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 235.

Taylor, N. W. and **Sheard, Ch.**, Microscopic and x-ray investigations on calcifications of tissue. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 257.

— and —, Microscopic and x-ray investigations on the calcification of tissue. Journ. of biol. chem., **81**, 1929, 2, S. 479.

Verzár, F. und **Zih, A.**, Die hämopoetische Wirkung von Bilirubin und anderen Hämoglobinderivaten. Biochem. Ztschr. **205**, 1929, 4/6, S. 388.

Wiele, Ueber Amyloidosis bei Bronchiektasen und Spontanpneumothorax. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 472.

Zondek, S. G., Störungen des Wasserhaushalts und ihre Behandlung. Berl. urol. Ges., 15. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 617.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Carmona, L., Die Transplantation von Schilddrüse und Haut bei sensibilisierten Tieren. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 432.

Heim, K., Blutgruppenlehre und Bluttransfusion in der Frauenheilkunde. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 229.

Landeker, A., Die doppelseitige Autotransplantation der Ovarien. Allg. med. Zentr.-Ztg., 1929, Nr. 3, S. 26.

Matti, Ueber Transportplastik. Festschrift für F. de Quervain. Basel, Schwabe & Co., 1928.

Nagel, A., Ueber den Ersatz einzelner Zellen im Epithelgewebe. Eine histophysiologische Untersuchung auf Grund von Lebendbeobachtungen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 3, S. 484.

Perlmann, S., Blasenregeneration im Tierexperiment. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr. Berlin, 26.—29. Sept. 1928. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd., S. 547.

Siebert, W. J., Auto and homoiotransplantation of thyroid gland into brain of guinea pigs. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 236.

—, Effect of graded degrees of heat upon cartilage in homoiotransplantation and heterotransplantation in guinea pig. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 238.

Weiss, P., Experimentelle Organisierung des Gewebswachstums in vitro. Biol. Centralbl., **48**, 1928, S. 551.

Geschwülste.

Acevedo, B. S., Die Botelhosche Reaktion und die Roffosche Neutralrotreaktion. Ihr Wert bei den malignen Geschwülsten. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 311.

Arzt, L., Die Radiumbehandlung des Karzinoms. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 289.

Auler, H. und **Picard, H.**, Beitrag zur spezifisch-unspezifischen Behandlung bösartiger Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 433.

—, **Herzogenrath, H.** und **Wolff, B.**, Beiträge zur Frage der O_2-Ueberdrucktherapie beim krebskranken Menschen. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 466.

Babes, A., Ueber die von Robert Meyer als „eine besondere Form von Karzinom bei Zwittern und scheinbar nicht zwittrigen Menschen beiderlei Geschlechts" beschriebenen Tumoren. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 5, S. 545.

Baker, S. L., **Dickens, F.** and **Gallimore, G. J.**, The glycolytic action of some tumours and the effect of insulin. Brit. journ. of exp. path., **10**, 1929, 1, S. 19.

Ballance, C. A., Some thoughts on the nature of cancer. Lancet, 1929, Nr. 5503, S. 321.

Bell, B. W., The present position of lead therapy in malignant disease. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3557, S. 431.

Bothe, A. E., Primary extrarenal hypernephroma. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1028.

Brunner, A., Erfahrungen über die Bleibehandlung des Karzinoms. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 253.

Buschke, Lipomatosis symmetrica nach Trauma. Berl. derm. Ges., 11. Dez. 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 7/8, S. 408.

Caspari, W., Ueber die Möglichkeit der Gasbehandlung bösartiger Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 362.

Dengler, R., Zur histologischen Schnellerkennung bösartiger Geschwülste. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 457.

Eastwood, A., Further comments on the causation of malignant disease. Journ. of hygiene., **28**, 1928, 1, S. 9.

Eichholtz, Experimentelle Untersuchungen über den Stoffwechsel des Karzinoms. Ver. f. wiss. Heilk., 28. Jan. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 467.

Endler, F., Eigenblutbehandlung der Krebsgeschwülste. Meine intravenöse Eigenblutserumbehandlung. Med. Welt, 1929, Nr. 12, S. 436.

Fels, E., Zur Biologie des Chorionepithelioms. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 466.

Fischer, A., Die Krebszelle. Naturwissensch., 1929, 10, S. 157.

—, **W.**, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie: Histologische Beurteilung von Geschwülsten. Fortsch. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 1, S. 33.

Fraenkel und **Schnitzler**, Krebskachexie. Aussprache zum Vortrag Pal. Ges. d. Aerzte Wien, 3. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 317.

Freund, E., Chemische Diagnose des Karzinoms. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 257.

Fuhs, H., Zur Radiumbehandlung des Karzinoms und seiner Vorläufer. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 291.

Georgiou, Radikale Heilung des Krebses bei weißen Mäusen. Berl. med. Ges., 20. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 390.

—, **E.**, Ueber die Natur und die Pathogenese der Krebstumoren. Radikale Heilung des Krebses bei weißen Mäusen. Berlin. med. Ges., 20. Febr. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 449.

Haintz, Karzinom und Blutmilchsäure. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 546.

Harde, E., Henri, P. et **Batier, J.**, Recherche de la follicultine dans les urines des cancéreux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 7, S. 491.

Heidenhain, L., Spontantumoren bei Mäusen und die ätiologische Seite des Krebsproblems. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 443.

Henry, S. A., Mule spinners cancer: the time necessary for its production. Journ. of hyg., **28**, 1928, 1, S. 100.

Juon, M., Ueber die „metalypischen" Formen der Hautepitheliome. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929. 1, S. 81.

Ko Muro — Hide o., Studien über die Histogenese des von mir als Röntgengeschwulst gedeuteten Neoplasmas (Zellwucherungen), das in pflanzlichen Organen nach Röntgenbestrahlung entsteht. I. Ueber „fadenförmige Körper" in den Röntgengeschwülsten der Wurzelspitze von Pisum sativum. Arch. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 731.

Louros, N. und **Gaessler**, Der allgemeine Stoffwechsel beim Uteruskarzinom. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 506.

Matras, Die biologischen Veränderungen radiumbestrahlter Karzinome. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 293.

Meslitz, Desmoid der Leistengegend. Geb.-gyn. Ges. Wien, 13. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 3, S. 277.

Müller, H., Die histologische Uebereinstimmung zwischen Epithelregeneration und Krebsbildung. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 383.

Osterland, Eine Lipomwanderung. 3. Tag. Ver. nordd. Chir., Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 617.

Pal, J., Ueber die Krebskachexie und ihre Bekämpfung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 331.

Pearl, R., On the pathological relations between cancer and tuberculosis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 1, S. 73.

Radiumtherapie des Karzinoms, Aussprache dazu. Ges. d. Aerzte Wien, 22. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 282.

Regaud, Ueber die Radiumbehandlung der bösartigen Geschwülste. Berlin. med. Ges., 23. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 371.

—, **Cl.** und **Ferroux, R.**, Ueber den Einfluß des „Zeitfaktors" auf die Sterilisation des normalen und des neoplastischen Zellnachwuchses durch die Radiotherapie. Strahlentherapie, **31**, 1929, 3, S. 495.

Regaud, Cl. und **Ferroux, R.**, Vergleichende Betrachtungen der Kollumkarzinome, der Krebse der Mundhöhle, der Mamma und des Rektum vom Standpunkt der radiotherapeutischen Behandlungsmethoden. Strahlentherapie, **31**, 1929, 4, S. 671.

Reisner, A., Ueber Krebsbildung auf dem Boden eines Lupus vulgaris. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 142.

Röder, Ueber die Entstehung der Entzündung und des Karzinoms. Ges. d. Aerzte Wien, 8. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 348.

Rohdenburg, G. L. und **Bernhard, A.**, Einige physikalisch-chemische Ausblicke auf das Problem der malignen Zelle. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 301.

Rosanow, N. I., Zu den Versuchen zur Erhaltung des Cancertoxins. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 431.

Sanchez-Lucas, J. G., Teerkarzinom bei vital-gespeicherten Mäusen. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 374.

Seulberger, P., **Schmidt, W.** und **Kronig, F.**, Röntgenbiologische Studien an Karzinomen. 1. Mitt. Zytologische Studien an oberflächlichen und tiefgreifenden menschlichen Karzinomen. Strahlentherapie, **31**, 1929, 3, S. 467.

Shiraki, K., On the giant cells of the epithelial tumour. Gann., **23**, 1929, 1, S. 8.

Stade, Angeborener bösartiger Tumor. Niederrh.-westf. Ges. f. Gyn. u. Geb., 7. Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 3, S. 218. (Sarkom W.)

Stauffer, H., Ueber einen Fall von Karzinom nach Brandverletzung. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 418.

Stähelin in Diskussion zu Vortrag Hunziker. Krebssterblichkeit in Basel. Med. Ges. Basel, 15. Dez. 1927. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 294.

Stein, E., Ueber Gewebeentartung in Pflanzen als Folge von Radiumbestrahlung. Berlin. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 24. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 567.

Stockinger, W., Ueber die Granulierung der neutrophilen Leukozyten und ihre Beziehung zur Oxydasereaktion. Med. Ges. Kiel, 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 480.

Thies, O., Ueber den Einfluß der Avitaminose auf Mäuseimpftumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 338.

Tomanek, F., Ueber die Behandlung der malignen Geschwülste mit radioaktiven Injektionen. Strahlentherapie, **31**, 1929, 4, S. 735.

Traube, J., Karzinom, Pflanzenwachstum, Oberflächenspannung und Permeabilität. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 356.

Mißbildungen.

Adler, Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Niederrh.-westf. Ges. f. Gyn. u. Geb., 7. Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 3, S. 215.

Essen-Möller, E., Ueber angeborene Radiusdefekte, Ohrdefekte und Fazialislähmungen anläßlich eines Falls von multiplen Mißbildungen. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **14**, 1928, S. 52.

Falls, F. H., The diagnosis of fetal deformities in utero. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **16**, 1928, 6, S. 801.

Feller, A., Zur Kenntnis der behaarten Rachenpolypen. Ein Beitrag zur Lehre von den Epignathi. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 658.

Hecke, F., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Schistosoma reflexum. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 74.

Hughes, W., The freemartin condition in swine. Anat. record, **41**, 1929, 2, S. 213.

Semon, O., Ueber einen Ileothoracopagus dibrachius tripus mit besonderer Berücksichtigung der Kreislaufverhältnisse. Virch. Arch., **271**, 2, S. 512.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Albrecht, B., Infektionen durch Nekrosebazillen. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 673. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Baars, G., Epizootische Lymphgefäßentzündung (Lymphangitis epizootica). Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 815. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Baermann, G., Die Ankylostomiasis der Tropen und Subtropen. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-

Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 949. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.
Berger, E. u. **Stähelin, Ad.**, Studien über den Mechanismus der Trichinelleninfektion. 5. Mitt. Weitere Beiträge zur parenteralen trichinigen Muskelinfektion. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 144.
Birger, J., Erduntersuchungen auf Anärobensporen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 598.
Blanchard, M. et **Toullec, F.**, Un cas de méningococcémie foudroyante chez un malgache. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 406.
Blumenthal, G., Echinokokkenkrankheit. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6**, (Lief. 28), S. 1225. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.
Bongert, J., Die Druse der Pferde. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 651. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.
Borchardt, W., Zur mutmaßlichen Genese der Eosinophilie bei Askarisinfektion und evtl. auch bei anderen Wurmkrankheiten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 591.
Braun, H., Die Bakteriologie der derzeitigen Ruhr (Ruhrbazillus Kruse-Shiga). Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 7. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 436.
Bruhns und **Kadisch**, Ueber die Schizosacharomykose Benedek. Berlin. Derm. Ges., 11. Dez. 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 7/8, S. 412.
Bruns, H., Die Ankylostomiasis in der gemäßigten Zone. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 907. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.
Cannon, P. R. and **Mc Clelland, P. H.**, Rôle of Ektoparasites in Bartonella infection of albino rats. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 157.
Charles, J. A., A further case of Brucella abortus infection of man. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5504, S. 386.
Clauberg, K. W., Versuche über die lokale Immunisierung gegen Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 3, S. 263.
Clayton, F. H. A. and **Warren, J. H.**, Un unusual bacillus recovered from cases presenting symptoms of dysentery. Journ. of hyg., **28**, 1929, 4, S. 355.
Curschmann, H., Klinisches über die Banginfektion beim Menschen. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 417.
Dack, G. M., **Cary, W. E.** and **Harmon, P. H.**, Experimental paratyphoid intoxication in man. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 1, S. 49.
Delamare, G. et **Gatti, C.**, Mycétome du pied a grains blancs. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 7, S. 273.
Deutsch-Lederer, M., Studien über Tuberkulose. II. Ueber die Sterblichkeit des Säuglings im tuberkulosen Milieu. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 3, S. 259.
Mc Donald, E. P. and **Waddell, K. C.**, An epidemie of trichinosis. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 6, S. 449.
Eagles, G. H. and **Mc Lean, D.**, Cultivation of vaccinia virus. Brit. journ. of exp. path., **10**, 1929, 1, S. 35.
Elkeles, G., Zur Klinik und Bakteriologie der E-Ruhr. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 393.
Fahr, Sektionsergebnis von Grippetodesfällen. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 391.
Faust, E. C., Infection experiments in man and other mammalian hosts with spargarnu stage of oriental Diphyllobothrids. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 252.
Fischer, W., Ruhr und asiatische Cholera. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., **4**, 1929, 3, S. 417.
Fleischmann, P., Demonstration zur Pathologie des Bacillus abortus Bang beim Menschen. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 4. März 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 478.
— und **Plenge**, Milzbrandsepsis. Berlin. med. Ges., 13. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 617.

Francis, E., A summary of present knowledge of Tularaemia. Medicine, **7**, 1928, 4, S. 411.

Frey, W., Uebergang des B. abortus Bang von Haustieren auf Menschen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 334.

Fülleborn, F., Filariosen des Menschen. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 28), S. 1043. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg. 1929.

Gaethgens, W., Ueber die antigene Wirkung von Pallidasuspensionen in karbolisierter Kochsalzlösung. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 390.

Gammel, J. A., Der Madurafuß. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 7/8, S. 393.

Geiger, W., Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes. Kolle-Wassermann, Handb. d. path Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 799. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Gildemeister u. Heuer, Ueber den Nachweis von Herpesvirus im Blut experimentell infizierter Tiere. Berlin. mikrobiol. Ges., 14. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 521.

Glage, F., Entzündungs- und Eitererreger bei Haustieren. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 563. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Glässer, K., Schweineseuche. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 835. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Griffith, A. H., Tuberculosis in captiv wild animals. Journ. of hyg., **28**, 1928, 2, S. 198.

Grootten, O., Bacille anaérobic pathogène (nouvelle espèce) isolé par hémoculture au milieu solide. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 499.

Grosser, P., Eine durch den Kruse-Sonne-Bazillus hervorgerufene Ruhrepidemie. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 7. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 19.9, Nr. 10, S. 436.

Hoeppli, R., Histologische Beiträge zur Biologie der Helminthen. Virch. Arch., **271**, 2, S. 356.

Hoke, E., Die Komotau-Görkauer Epidemie von Heine-Medinscher Krankheit. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 421.

Hollande, A. Ch. et **Penn, J.**, Processus de guérison observé dans la tuberculose expérimentale du cobaye par l'emploi d'un antivirus tuberculeux sulfoformolé. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 309.

Hucher, G. J., Further studies on the classification of the micrococci. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 9.

Hutyra, F. v., Septicaemia haemorrhagica. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 483. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Johnson, V., Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Febris undulans Bang mit neurologischen Komplikationen. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 389.

Kalbfleisch, H. H. und **Nohlen, A.**, Ueber die Spontantuberkulose des Affen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 3, S. 336.

Kanócz, D., Das aus Meerschweinchenlunge gewonnene fettspaltende Ferment und dessen Wirkung auf den Tuberkelbazillus. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 2, S. 124.

Kerrin, J. C., An investigation of bacillus dysenteriae (Sonne typ III). Journ. of hyg., **28**, 1928, 1, S. 4.

Kollmann, A., Untersuchungen über Diphtheriebazillenträger. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 3, S. 185.

Kortenhaus, Fr., Influenzaähnliche, hämophile Bakterien im Vaginaleiter eines Kindes. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 95.

Lemierre, M. A., Influence de la vaccination antityphoïdique au cours d'une grave epidêmie familiale de fièvre typhoide. Bull. acad. med. Paris, **101**, 7, S. 278.

Lindemann, Filtrationsversuche mit Tuberkelbazillen. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 618.

Löffler, W., Zum Vorkommen und zur Diagnostik der Febris undulans. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 304.

Lutz, A. und **G. A.**, Bilharziasis oder Schistosomuminfektionen. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 873. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Manninger, R., Geflügelcholera. (Cholera avium. Pasteurellosis avium.) Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 529. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Manteuffel, P. und **Herzberg, K.**, Zur Syphilis-Framboesiefrage. Med. Welt, 1929, Nr. 9, S. 297.

Marlow, F. W., Meningococcemia. Report of case with recovery. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 619.

Martins, C., Etudes experimentales sur l'aspergillus fumigatus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 525.

Mayer Bey Effendi, G., Streptokokkenkeimträger. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 66.

Megrail, E., Experiments infiltration of the virus of avian molluscum. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 217.

Miessner, H. und **Berge, R.**, Die Paratuberkulose des Rindes. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 779. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

— und **Wetzel, R.**, Infektiöse Aufzuchtkrankheiten der Tiere. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 605. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Mikulowski, V., Das Aufflackern der Lues latens bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., **43**, 1929, 1, S. 21.

Möllers, B., Verlauf der Grippewelle in Amerika und Europa. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 371.

Muhlens, P., Trypanosomiasis bei Mutter und Säugling. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 3, S. 181.

Münter, H., Tuberkulose als Todesursache in einer badischen Landgemeinde in den Jahren 1852—1926. Ein Beitrag zum Kapitel der beruflichen Schädigungen und zur Frage der Vererbbarkeit der Tuberkulosedisposition. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 13, S. 606.

Neisser, M., Der heutige Stand der Grippeätiologie. Dtsche med. Wochenschr. 1929, Nr. 9, S. 344.

Nissle, A., Die Kolibakterien und ihre pathogene Bedeutung. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 22), S. 409. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Oekonomides, G. D., Erfahrungen beim Denguefieber. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 346.

Oppenheim, M., Schleimbildung bei Streptococcus haemolyticus. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 83.

Ostertag, R. v., Der infektiöse Abortus des Pferdes. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 751. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Papanikolan, B., Denguefieber und Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 2, S. 107.

Parrot, L., Sur la contagion directe du bouton d'orient. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 467.

Petroff, S. A., **Branch, A.** and **Steenken, W.**, A study of bacillus Calmette-Guérin. (B. C. G.) I. Biological characteristics, cultural „dissociation“ and animal aperimentation. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 1, S. 9.

Philiptschenko, A., Zur Frage über den Entwicklungszyklus von Trypanosomen im Säugetierorganismus. Centralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 125.

Poppe, K., Der infektiöse Abortus des Rindes (Bang-Infektion). Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 27), S. 693. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Preisz, H. v., Rotlauf der Schweine. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth', **6** (Lief. 22), S. 449. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1928.

Priboiano, D. et **Lacomme, M.,** Sur la présence d'éléments filtrables (ultravirus tuberculeux) dans la lait de femme tuberculeux. Compt. rend soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 402.

Ravault, P., Basch et **Rabeau,** Étude clinique et biologique d'une épidémie de trichophytie cutanée due au trichophyton niveum radians. Ann. de derm. syph., 1928, 11, S. 923.

Reiter, H., Ueber stumme Typhusinfektion ohne Immunitätsreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 477.

Saenz, A., Sur la présence dans un liquide d'hychrocèle de bacilles de Koch avirulents rendus tuberculigènes par passages sur la cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 317.

Schachsuwarly, M., Ueber die Beeinflussung von Entamoeba histolytica in der Kultur durch die Konzentration des Mediums und durch Bakteriophagen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 3, S. 129.

Schley, W., Experimentelle Studien über die Reaktion des Körpers auf die Gasbrandinfektion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1929, H. 2, S. 210.

Schlossmann, A., Studien über Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929.

Schürmann, P., Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten im Ablauf der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgangslehre Rankes. 1. Mitt. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 568.

Schweizer, R., Demonstration eines geheilten Falls von Aktinomykose der Lunge, Pleura und Brustwand. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 249.

Seifert, O., Trichinose. Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth, **6** (Lief. 28), S. 993. G. Fischer u. Urban & Schwarzenberg, 1929.

Silberstern, E., Studien zur Frage der Darmspirochäten. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 327.

Soifer, J. D., Bacillus pyocyaneus bacteriemia of placental origin. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **16**, 1928, 6, S. 889.

Spaar, Zur Histopathologie der menschlichen Lyssa. Aerztl. Bez.-Ver. Zittau i. S., 6. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 526.

Thomson, D. and **R.,** A bacteriological investigation of the present influenza epidemie. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5504, S. 388.

Todd, A. T., A case of bacillus abortus infection in England. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5504, S. 388.

Uhlenhuth und **Seiffert, W.,** Unsere Stellungnahme zum Paratyphusproblem. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **111**, 1929, 1/3, S. 159.

Vergeer, T., The dog a reservoir of the broad tapeworm. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 607.

Ward, H. B., Studies on the broad fish tapeworm in Minnesota. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 5, S. 389.

Williams, R. St. and **Hoy, W. A.,** The frequency of the appearance of tubercle bacilli in the faeces of thre apparenthy healthy cows. Journ. of hyg., **28**, 1928, 1, S. 89.

Wrede, Fr. und **Strack, E.,** Ueber das Pyozyanin, den blauen Farbstoff des Bacillus pyocyaneus. IV. Die Konstitution und Synthese des Pyozyanins. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **181**, 1929, 1/3, S. 58.

Zih, A., Mikro-Meinicke-Reaktion bei syphilisinfizierten Mäusen. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 431.

Herz und Gefäße.

Aalsmeer, W. C. u. **Wenckebach, K. F.,** Herz und Kreislauf bei der Beri-Beri-Krankheit. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1929, 2/3, S. 193.

Baló, J. und **Nachtnebel, E.,** Periarteriitis nodosa und innere Sekretion. Endokrinol., **3**, 1929, 3, S. 180.

Behrend, M., Ueber Zerreißung großer Gefäße. Berlin. Ges. f. Chir., 14. Jan. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 465.

Benda, Pathogenese der Thrombophlebitis. Diskussion zum Vortrag: Claus. Berlin. med. Ges., 6. Febr. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 367.

Bettmann, Zum Reaktionsmechanismus der Hautgefäße. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 474.
Böger, A., Ueber die Endokardsklerosen. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 441.
Bohnenkamp, H., Die Lehre von der Herzhypertrophie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 433.
Carson, W. J., Bilateral aneurysm of the renal artery. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 103.
Dahmann, H., Abnormitäten im Ursprung und Verlauf der großen Gefäße des Brustraums und ihre Bedeutung für die Frage der Dauersondererenährung nach Laryngektomie. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 88.
Danielopolu, D., Ueber den Mechanismus der Beendigung des Anfalles von Angina pectoris. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 596.
Doxiades, L., Ueber Kapillarmikroskopie im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 438.
Eufinger, H. und **Eichbaum, F.,** Das Verhalten des arteriellen Blutdrucks im mensuellen Zyklus und seine Abhängigkeit vom vegetativ-hormonalen System. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 442.
Feldberg, Flatow und **Schilf,** Die Wirkung von Blut und Serum auf Warmblütergefäße. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, 1929, 3/4, S. 129.
Ganstroem, E., Ueber Erweiterung der v. v. cavae sup. und anonymae und über Oedem des Mediastinums bei Herzinsuffizienz. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 264.
Gerstmann, H., Ein Fall von Aortenventrikel. Virch. Arch., **271**, 1929, H. 1, S. 1.
Hamann, J., Aneurysma der Carotis interna. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, H. 4, S. 210.
Hanf-Dressler, K., Spontanruptur der Art. subclavia. Ein Sportschaden. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 4, S. 785.
Hara, Hämodynamische Studien an der Pfortader. Berlin. phys. Ges., 25. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 569.
Joranson, Y., Emmel, V. E. and **Pilka, H. J.,** Factors affecting arterial supply of testis under experimental conditions. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 178.
—, — and —, Factors controlling the arterial supply of the testis under experimental conditions. Anat. record, **41**, 1929, 2, S. 157.
Kahler, H., Wie erkennen wir konstitutionelle Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 372.
Kisch, F., Studien über den arteriellen Tiefdruck. (Hypotonie). II. Beziehungen zwischen Blutbild und Blutdruck. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 546.
Kugler, G., Beitrag zur Lehre von der Myokarditis. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 2, S. 33.
Lloyd, P. C., Heart block due to primary lymphangiendothelioma of atrioventricular node. Bull. John Hopking hosp., **44**, 1929, 2, S. 149.
Macdonald, E. K. and **Mc Nab, G. R.,** A case of ulcerative endocarditis of puerperal origin. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3555, S. 348.
Mora, J. M., Asteriovenous aneurism of left superior thyroid vessels. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 1, S. 123.
Nehrkorn, Herzdurchwanderung einer Nadel. Ver. niederrh.-westf. Chir. Münster i. W., 17. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 544.
Neureiter, F. v., Die Spuren endokardialer Injektionen an der Leiche. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 151.
Packard, M. and **Wechsler, H. F.,** Aneurysm of the coronary arteries. Arch. of int. med., **43**, 1929, 1, S. 1.
Raab, W., Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Ges. d. Aerzte Wien, 1. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 314.
Redisch, W. u. **Rösler, H.,** Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1929, 2/3, S. 463.
Romanis, W. H. C., A case of traumatic aneurysm of the internal iliac artery. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5506, S. 500.
Salzer, G., Ueber einen Fall von doppelseitigem Ductus Botalli. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 671.

Schwarz, H., Zur Theorie der Herzinsuffizienz und der Digitaliswirkung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 599. Dazu Erwiderung von S. Lauter und H. Baumann, S. 599.

Skubiszewski, L., Ein Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus mit gleichzeitigem Fehlen der subaortalen Kammerscheidewand bei einem 54 jährigen Mann. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 14.

Skursky, J., Ueber Fälle maligner Endokarditis bei Aortenlues. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 293.

Spitzer, A., Ueber Dextroversion, Transposition und Inversion des Herzens und die gegenseitige Larvierung der beiden letzteren Anomalien. Nebst Bemerkungen über das Wesen des Situs inversus. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 226.

Staemmler, M., Paradoxe Embolie. Med. Welt, 1929, Nr. 9, S. 314.

Tiemann, F., Ueber Theorie und therapeutische Verwendung des sog. Herzhormons. Med. Ges. Kiel, 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 480.

Vonwiller, P., Eine seltene Arterienvarietät. Soc. suisse de méd. et biol., 31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 316. (Ursprung der Art. epiploica inf. aus der A. hypogastrica. Schm.)

Wetzel, R., Projektion großer Zelloidingefrierschnitte der hinteren Mitralis und der vorderen Aortenklappe. Phys. med. Ges. Würzburg, 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 483.

Winternitz, M. und **Seyle, H.**, Ein Fall von Sinusbradykardie durch Sinusarterienthrombose. Wien. Arch. f. inn. Med., **16**, 1929, 2/3, S. 377.

Zuelzer, G., Das Herzhormon. Med. Welt, 1929, Nr. 9, S. 304. Dazu L. Haberlandt, S. 307.

Blut und Lymphe.

Binet, L., Sur la polyglobulie de l'exercise et sur la polyglobulie adrénalinique chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 463.

Bloom, W., Ueber die Monozytenfrage. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 481.

Christof, N., Agranulozytose im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 335.

Crousse, R., Un cas de purpura thrombopénique traité par la ligature de l'artère splénique. Rev. belge des sciences méd., 1929, 1, S. 48.

Engel, A. und **Olin, G.**, Ueber Bacterium coli bei Anaemia perniciosa. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 552.

Gianni, G., Ueber die Wirkung starker Luftverdünnung auf Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt des Blutes bei normalen und milzlosen Tieren. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 431.

Gutmann, Die bakterizide Kraft im Blut des Neugeborenen. Gyn. Ges. Breslau, 20. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 338.

Haustein, F., Nachtrag zur Arbeit über „Cholesteringehalt des Blutserums beim hydrolabilen Kind". Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 3, S. 226.

Holbøll, S. A., Untersuchungen über die Blutmenge bei Patienten mit Adipositas. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 503.

Hueper, W. C., Agranulocytosis (Schultz) and the agranulocytic symptom complex. Arch. of int. med., **42**, 1928, 6, S. 893.

Landsberg, M., Agranulozytose mit monozytärer Reaktion. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 507.

Lasch, F., Ein Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Agranulozytose. Med. Klin., 1929 Nr. 11, S. 425.

Liesegang, R. E. und **Mastbaum, O.**, Diffusion des Hämoglobins. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 4/6, S. 451.

Machwiladse, N., Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes bei Pellagra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **33**, 1929, 3, S. 152.

Medlar, E. M., The extent of the variations in the leucocytes of normal individuals. Amer. journ. med. sciences, **177**, 1928, 1, S. 72.

Opitz, Grenzfälle auf dem Gebiete der perniziös-aplastischen Anämien und Leukämien. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 419; Nr. 11, S. 520.

Prikladowiski, S. u. **Brestkin, M.**, Aeußere Sekretion der Verdauungsdrüsen und Blutchemismus. 1. Mitt. Alkalireserve und Chloride im Blut. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 494.

Rosenow, G., Hirnstichleukozytose. Untersuchungen über die zentral-vegetative Blutregulation. I. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 452.
Schmidt, G., Allgemeine Chirurgie: Blutungsstillung. Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 192?, 1, S. 50.
Smith, Ch. and **Mc Dowell, A. M.,** Normal rythm of white blood cells in women. Arch. of int. med., **43**, 1929, 1, S. 68.
Soula, L. C., Tapie, J. et **Faw, J.,** Monocytose expérimentale provoquée et entretenue par injections d'extraits liquidiques de rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 395.
Sperry, W. M., Elden, C. A., Robscheit-Robbins, F. S. and **Whipple, G. H.,** Blood regeneration in severe anemia. XV. Liver fractions and potent factors. Journ. of biol. Chem., **81**, 1929, 2, S. 251.
Suzuki, K., Examination of loculation of nuclei of neutrophile leucocytes by modified copper peroxydase stain. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 224.
Tesner, O., Der Einfluß verschiedener Salze auf die Retraktion des Blutgerinnsels. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 462.
Wiedemann, H., Ueber senkungsbeschleunigende Substanzen in pathologischen Körperflüssigkeiten. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 569.
Wilson, Ch. P., Marked monocytosis accompagnied by a neutrophilic leucopenia following antisyphilitic treatments. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1928, 1, S. 88.
Zih, A., Ueber die hämopoetische Wirkung versehiedener Organe. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 4/6, S. 402.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Benhamon, E., Marchioni et **Nouchy,** La splénocontraction a l'émotion chez l'homme normal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 461.
—, **Jude** et **Marchioni,** La splénocontraction a l'effort chez l'homme normal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 456.
—, — et —, La splénocontraction à l'adrénaline chez l'homme normal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 7, S. 458.
Berndt, Spätruptur der Milz. Berlin. Ges. f. Chir., 14. Jan. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 466.
Blair, M. D., The deep submaxillary lymph glands. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3557, S. 441.
Hamperl, H., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Morbus Gaucher im Säuglingsalter. Virch. Arch., **271**, 1, S. 147.
Jäger, E., Die Gefäßversorgung der Malpighischen Körperchen in der Milz. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 3, S. 578.
Joel, Milz und Knochenmark bei Morbus Gaucher in Diskussion zu Vortrag Mühsam. Berlin. med. Ges., 20. Febr. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 448.
Kruchen, C., Beitrag zur Röntgentherapie der Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung der neueren klinischen Ergebnisse. Strahlentherapie, **31**, 1929, 4, S. 623.
Lauda, E., Das Problem der Milzhämolyse. Erg. d. inn. Med., **34**, 1928, 1.
Lino, R. K. S. and **Chang, H.,** Behaviour of denervated spleen in adrenalectomized animal. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 271.
Michelson, H. E., The occurence of tuberculoid reactions in the inguinal glands in early syphilis. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 1, S. 66.
Mühsam, R., Die Diagnose und chirurgische Behandlung des Morbus Gaucher. Berlin. med. Ges., 20. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 390.
Muller, G. L. and **Goode, E.,** Experimental bone marrows reactions. V. The influence of water and alcohol extracted liver on blood regeneration in pigeons. Amer. journ. of phys., **88**, 1929, 1, S. 130.
Orzechowsky, G., Chronische Benzolvergiftung und Knochenmark. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 191.
Pick, Morbus Gaucher in Diskussion zu Vortrag Mühsam. Berlin. med. Ges., 20. Febr. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 448.
Photakis, B. A., Veränderungen der Milz bei Malaria. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 194.
Rummel, H., Stieldrehung einer Wandermilz unter dem klinischen Bild der Stieldrehung eines Ovarialtumors verlaufend (zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Wandermilz). Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 371.

Steen, A. W., Some adspects of the surgery of the spleen. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5506, S. 497.
Tso, G., Growth and reproduction of rats on vitamin C free diet. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 276.
Wätjen, J., Morphologie und Funktion des lymphatischen Gewebes. Virch. Arch., **271**, 1929, 2, S. 556.
Weber, F. P., A note on the suggested tuberculous origin of granuloma amulare. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 2, S. 67.
Weicksel, J., Milz und Bluttransfusion. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 336.
Welt, S., Rosenthal, N. and **Oppenheimer, B. S.,** Gauchers splenomegaly with especial reference to skeletal changes. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 637.
Woronow, A., Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes und der bluterzeugenden Organe unter dem Einflusse des Benzols und dessen Abkömmlinge. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 173.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Arnoldi, W., Ueber die Genese der Nasenvorhofszysten. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 58.
Bonser, G. M., The incidence of tumours of the respiratory tract in leeds. Journ. of hyg., **28**, 1929, 4, S. 340.
Dahmann, H., Trachealfremdkörper und mediastinale Pleuritis (Beitrag zur Frage der Lungenkomplikationen bei Fremdkörpern in den oberen Luftwegen). Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 498.
Glasscheib, A., Die Bedeutung der Leber und der höheren Aminosäuren für die Pathogenese und Therapie der Ozaena. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 127.
Jochims, J., Ueber die Spinnfähigkeit der Sputa. 2. Mitt. Der Muzingehalt des Keuchhustensputums. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 2, S. 268.
—, Ueber besondere Eigenschaften des Keuchhustensputums. Med. Ges. Kiel, 14. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 522.
Kellmar, G., Sulcus glottideus (Citelli) bilateralis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 475.
Küttner, Fremdkörper im Bronchus und Magen-Darmkanal. Breslauer chir. Ges., Sitz. v. 3. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 11, S. 667.
Mathes, M., Ueber das Asthma bronchiale. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 4, S. 107, Nr. 5, S. 148.
Marschik, Bronchialstein bei Rekurrenslähmung. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Juni 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 207.
Menzel, Primäres Karzinom des Nasenrachenraums bei einem jungen Manne. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 203.
Myerson, M. C., Tuberculous ulceration of the bronchus in a case of lung abszess following tonsillectomie. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 2, S. 201.
Paradzik, Ueber ein Chondrom des Siebbeins. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 505.
Petzal, E., Trophisches, postenzephalitisches Ulkus der äußeren Nase. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 49.
Pichler, P., Ueber die angeborene der Nasenscheidewand und dem Zwischenkiefer eigentümliche Neigung zum übermäßigen Längenwachstum. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 1, S. 21.
Portmann, G., Bonnard et **Moreau,** Sur un cas de tumeur nerveuse des fosses nasales. Acta oto-laryng., **13**, 1928, 1, S. 52.
Richter, H., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der primären Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119**, 1928, 3/4, S. 225.
Rosenstein, Osteom der Stirnhöhle. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 52.
Schilcher, E., Gedanken über die Entstehung des Bronchialasthmas und Erfahrungen in der prophylaktischen Bekämpfung dieses Leidens. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 387 u. Nr. 11, S. 429.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 7.

Ausgegeben am 10. Mai 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Schwarz, M., Die Formverhältnisse der Nasenscheidewand bei 84 Zwillingspaaren (53 eineiigen und 31 zweieiigen). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., **119**, 1928, 3/4, S. 291.

Shie, M. D.. Foreign body in the glottis. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 647.

Vogel, Kl., Histopathologische Befunde am Ganglion sphenopalatinum mit besonderer Berücksichtigung der atrophischen Rhinitiden. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 507.

Walcher, Angeborener Mangel der Trachea. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 292.

Watz, K., Verblutung aus einem in den Kehlkopf perforiertem Aneurysma der rechten Arteria laryngea superior. Stuttgarter ärztl. Ver., 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 523.

Wilson, J. G., A centipede in the nose. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3557, S. 446.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Adams, W. E., Allen, C. M. van and **Day, L. A.,** Effect of intratracheal inoculation on chronicity of lung abscess. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 163.

Blumenberg, W., Grundsätzliches über die anatomische Beschaffenheit des Lungenprimäraffektes. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 505.

Borchardt, H., Ueber die Einatmung verschiedener Kohlenstaubarten. Virch. Arch., **271**, 2, S. 366.

Connor, Ch. L., Generalized granulomatous lymphadenitis associated with diffuse progressive fibrosis of the lungs. Arch. of int. med., **42**, 1928, 6, S. 822.

Douglas, B. H., Pinner, M. and **Woleper, B.,** Acute subapical versus insidious apical tuberculosis. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 2, S. 153.

Gräfer, Topographische Veränderungen in der Brusthöhle im frühesten Säuglingsalter. Med. Ges. Jena, 21. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 521.

Hanebuth, W., Zur Frage des sog. Frühinfiltrates bei Lungentuberkulose. Med. Klin., 1929, Nr. 12, S. 458.

Harris, R. J., Congenital venous cyst of the mediastinum. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 5, S. 953.

Hedblom, C. A., Joamsides, M. and **Rosenthal, S.,** Pulmonary abscess — an experimental study. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 5, S. 823.

Herman, L. G. and **Cutler, E. C.,** A method for experimental production of chronic abscess of lung. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 1, S. 28.

Hirsch, E. F. and **Coleman, G. H.,** Acute miliary torulosis of the lungs. Jour. amer. med. assoc., **92**, 1929, 6, S. 437.

Huber, H. G., Zur Klinik der paratuberkulösen serösen Pleuritis. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 2, S. 169.

King, M. J. and **Morgan, R. H.,** Multiple pulmonary abscesses resulting from blood infection by microorganism of the proteus group. Amer. rev. of tbc., **19**, 1929, 1, S. 182.

Kislin, B. R., Paterson, R. and **Vinson, P. P.,** Primary carcinoma of the lung. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 191.

Koontz, A. R., Mustard gas and tuberculosis. Arch. of int. med., **43**, 1929, 1, S. 90.

Leuwen, Storm, W. van u. **Storm, C. J.,** Ueber den Begriff des funktionellen Emphysems und Prognose beim Asthmatiker. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 401.

Liebermeister, G., Die neuen Anschauungen über die Entwicklung der Lungenphthise und die Auswirkungen auf die praktische Tuberkulosebekämpfung. Ztschr. f. Tuberk., **53,** 1929, 2, S. 97.

Litten, F., Zur Röntgendiagnose des Lobus venae azygos, insbesondere seine Erkennbarkeit durch das stereoskopische Verfahren. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 400.

Miker, W. S., A study of the tuberculous lesions in the lung of a negro child nine weeks old. II. A tuberculous lymph node situated in the incisure interlobaris with its afferent and efferent lymphatics. Amer. rev. of tbc., **19,** 1929, 2, S. 119.

Pagel, Zur pathologischen Anatomie des infraklavikulären Infiltrates. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 395.

Paul, R. J., Pleural and pulmonary lesions in rheumatic fever. Medicine, **7,** 1928, 4, S. 383.

Policard, A., Doubrow, S. et **Pillet, D.,** Recherches histochimiques sur l'anthracose pulmonaire des mineurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 6, S. 401.

Rehberg, Die besondere Allergie des tuberkulösen Frühinfiltrats. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 351.

Rickmann, Die Bedeutung des Frühinfiltrates für die Klinik der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Med. Ges. Oberschlesien, 25. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 440.

Schlüter, E., Ein Lungenabszeß von 10jähriger Dauer. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45,** 1929, 1, S. 6.

Seemann, G., Ueber den feineren Bau der Lungenalveole. Beitrag zur Frage des „respiratorischen Epithels". Ziegl. Beitr., **81,** 1929, 3, S. 508.

Storm, Leuwen, W. van and **Storm, C. J.,** Ueber den Begriff des funktionellen Emphysems und seinen Wert für Diagnose und Prognose beim Asthmatiker. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 457.

Stuppy, G. W., Cannon, P. R. and **Falk, J. S.,** Nature of local immunity in lungs of rabbits immunized against pneumococci. Proc. soc. exp. biol. u. med., **26,** 1929, 4, S. 314.

Wedekind, Th., Intravenöse Kohleinjektion zur Behandlung der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163,** 1929, 3/4, S. 202.

Innersekretorische Drüsen.

Adler, E., Hyperthyreosen und Insulinempfindlichkeit. Wien. Arch. f. inn. Med., **16,** 1929, 2/3, S. 343.

Athias, M., Les effets de la castration chez le clindon. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 7, S. 513.

Anselmino, K. J., Eichler, O. und **Schlossmann, H.,** Ueber den Einfluß des Thyroxins auf den Stoffwechsel überlebender Gewebe. Biochem. Ztschr., **205,** 1929, 4/6, S. 481.

Bansi, H. W., Arbeitsstoffwechsel und Kreislauf bei endokrinen Erkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 347.

Barrenscheen, H. K., Ueber neuere chemische Erkenntnisse auf dem Gebiete der Hormone. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 75 u. Nr. 4, S. 110.

Bauer, J., Problem of human genetics. Bull. John Hopkins hosp., **44,** 1929, 1, S. 52.

Belogolowow, N. W., Zur rhino-chirurgischen Anatomie der Hypophysis. Monatsschr. f. Ohrenheilk.. 1929, 2, S. 131.

Brinkmann, J., Tuberkulose und Schilddrüse. Med. Ges. Jena, 31. Jan. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 437.

Butler, E. G., The thyreoid and the rats of cell division. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26,** 1928, 3, S. 231.

Celestino da Costa, A., Essais de régénération des tissus surrénaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 7, S. 517.

Champy, Ch. et **Kritch, N.,** Influence de la castration sur les cornets du nez. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 6, S. 413.

Csépai, K. und **Sümegi, St.,** Beitrag zur Jod-Röntgen-Therapie des Morbus Basedowi. Endokrinologie, **3,** 1929, 3, S. 192.

Cole, W. H. and **Womack, N. A.,** Reactions of the thyroid gland to infections in other parts of body. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 6, S. 453.
Coller, F. A., Adenoma and cancer of the thyroid. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 6, S. 457.
Mc Cordock, N. A., Changes in thyroid gland following feeding of Kl and anterior lobe of pituitary. Proc. soc. exp. biol. a. med. **26**, 1928, 1, S. 109.
Domm, L. V., Spermatogenesis following early ovariotomy in the brown leghorn fowl. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 338.
Engle, E. T., The effect of daily transplants of the anterior lobe from gonadectomized rats on immature test animals. Amer. journ. of phys., **88**, 1929, 1, S. 101.
Fels, Der Einfluß der parabiotischen Vereinigung von Tieren und deren innere Sekretion. Schles. Ges. f. naturw. Kult., Breslau, 28. Jan. 1929. Dtsche med. Ges., 1929, Nr. 10, S. 420.
Fernbach, J. und **Leszler, A.,** Beiträge zur Diagnostik der Basedowkrankheit und Hyperthyreose. Endokrinologie, **3**, 1929, 3, S. 189.
Fetscher, R., Beobachtungen zur Frage der Kropfverbreitung. Med. Welt, 1929, Nr. 12, S. 435.
Flater, A., Akromegalie und Diabetes. Med. Klin., 1929, Nr. 11, S. 427.
Fonsega, F. et **Trincao, C.,** Antagonisme pancréatico-ovarien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 423.
Frei, W. und **Lutz, E.,** Der heutige Stand der Forschungen über das Oestrushormon und die Nymphomanie des Rindes. Virch. Arch., **271**, 2, S. 572.
Funk, C. and **Harrow, B.,** The male hormon. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 325.
Goljanitzki, J. A. und **Obolenskaja, A. J.,** Die „Umschaltung“ der endokrinen Drüsen als Behandlungsmethode bei Atrophie oder Unterentwicklung derselben. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 623.
Gormaghtigh, N. et **Amerlinck, A.,** Quelques considérations sur l'antagonisme entre le follicule et le corps jaune. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 439.
Gsell-Busse, Oestrushormon in der Galle. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 5/6, S. 328.
Gugliehno, di B. G., Sindromi neuro-ipofisaire. Milano. S.-A. Instituto editoriale scientifico, 1928.
Hammer, J. A., Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Ergebnisse der numerischen Analyse von mehr als 1000 menschlichen Thymusdrüsen. 2. T. Leipzig, Akad. Verlagsbuchges., 1929. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forsch., **16**, Erg.-Bd. 1/2, 3/4.
Hedry, v. N., Die Verwertung des quantitativen Jodgehaltes der normalen und pathologischen Schilddrüsen in der Pathologie und Klinik des Kropfes auf Grund vergleichender Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 611.
Holzbach, E., Diabetes und Schwangerschaft, hier besonders die hormonalen Beziehungen zwischen Mutter und Kind. Centralbl. f. Gyn., 1929, 11, S. 641.
Hutton, J. H., The relation of goiter to other endocrine glands. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 28.
Jellife, S. E., The pineal body. Review of the literature, 1921—1927. Nelson Loose Leef Living Medicine, 1928, S. 1052.
Juhn, M. and **Mitchell, J. R.,** On endocrine weigths in brown leghorns. Amer. journ. of phys., **88**, 1929, 1, S. 177.
Katsura, S. und **Kozuka, K.,** Experimentelles Studium der inneren Sekretion des Pankreas. VII. Ueber den Resorptionsweg des Pankreashormons. Tohoku journ. of exp. Med., **12**, 1929, 2/3, S. 241.
Koehler, G., Ovarialhormon und Grundumsatz. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 502.
Körbler, Gg., Experimentelle Forschungen über das Wesen der Basedowschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 569.
Kraus, E. J., Ueber ein epignathisches Teratom der Hypophysengegend. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Nebennierenveränderung bei der Anenzephalie. Virch. Arch., **271**, 2, S. 546.
—, **H.** und **Medvei, C. V.,** Die Blutgruppenverteilung bei Hyperthyreoidismus. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 493.

Kwint, L. A., Macrogenitosomia praecox bei zerebraler Kinderlähmung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, 1/3, S. 117.

Lange, H. und **Grossmann, E.,** Ueber das Verhalten des Blutzuckers bei experimentell erzeugter Nebenniereninsuffizienz. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 4/6, S. 306.

Lesohke, E., Plurivegetative Regulationsstörungen. Berlin. med. Ges., 6. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 478.

Levy-Lenz, L., Akromegalie und Impotenz. Med. Welt, 1929, Nr. 9, S. 328.

Liebert, Ueber Epiphysentumoren. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, 1/3, S. 101.

Lipsohütz, A., Kallas, N. et **Wilekens, E.,** Physiologie comparée du lobe antérieur de l'hypophyse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 1, S. 28.

Macht, D. J., Stickels, A. E. and **Seckinger, D. L.,** Effect of corpus luteum and ovarian extracts on the oestrus of the guinea pig. Amer. journ. of phys., **88**, 1929, 1, S. 65.

Mayer, Ch. and **Hoffman, J.,** The diagnosis of early pregnancy through the detection of female sex hormone in the urine. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 2, S. 186.

Merke, F., Erwiderung auf die Arbeit: „Ueber das Schilddrüsenproblem" von Dr. O. Maier, in Nr. 45, Jg. 1928, der Schweiz. med. Wochenschr. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 291.

Meyer, F. P., Ueber die Abhängigkeit der Insulinwirkung von der Stoffwechsellage. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 510; Nr. 12, S. 559.

Miller, J. L., Thyreotoxicosis from the internist's standpoint. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 1, S. 98.

Niohans, P., Les glandes endocrines et les methodes de rajeunissement. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 255.

Nikolaeff, Ueber die Wirkung des Pituitrins und Insulins auf die Sekretion und Gefäße der isolierten Nebenniere. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, 1929, 3/4, S. 225.

Omelskyj, E., Zur Nebennierenpathologie. II. Ueber zytotoxische Schrumpfnebenniere bei hypophysärer Kachexie und über örtliche Schrumpfnebenniere. Virch. Arch., **271**, 2, S. 377.

Orban, F. et **Watrin, M.,** Contribution à l'étude des propriétés de l'urine de femme gravide. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 435.

— et —, Sur l'interprétation des phénomènes provoqués dans l'ovaire impubère de souris par l'injection d'urine de femme gravide. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 438.

Quervain, F. de, Resultate der Kastration bei Sexualabnormitäten. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 252.

Reiss, M. u. **Langendorf, K.,** Beiträge zur Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons. Endokrinologie, **3**, 1929, 3, S. 161.

— u. **Winter, K.,** Ueber den Einfluß des Vorderlappenhormons auf den Gaswechsel beim Kaninchen. Endokrinologie, **3**, 1929, 3, S. 174.

Rogoff, J. M. and **Stewaet, G. N.,** Studies on adrenal insufficiency. VIII. The survival period of untreated adrenalectomised cats. Amer. journ. of phys., **88**, 1929, 1, S. 162.

Saito, S., On the presence of epinephrine in the suprarenal bodies in human and bovine foetuses. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 254.

—, On the effect of insulin administration upon the epinephrine contente of the suprarenal body in rabbits. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 263.

Sohazillo, B. A., Beiträge zur Frage nach der Bedeutung des Insulins in der nervösen Atmungsregulation. Ztschr. f. Biol., **88**, 1929, 4, S. 363.

Sohur, H., Inselorgan und Stoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 529.

Schwartzbaoh, S. and **Uhlenhuth, E.,** Anterior lobe substance, the thyroid stimulata. II. Effect of feeding anterior lobe upon amphibian metamorphosis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 151. Effect in the absence of thyroid gland. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 153.

Siegert, Der Einfluß der Keimdrüsentätigkeit auf die Adrenalinproduktion. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. Frankfurt a. M., 25. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 360.

Sklower, Das normale Wachstum der Forelle und seine Beeinflussung durch Schilddrüse und Thymus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 381.

Testa, Ueber die chemische Natur der Corpus-luteum-Sekretion. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, 1929, 3/4, S. 174.

Uhlenhuth, E., Die Morphologie und Physiologie der Salamanderschilddrüse. V. Die Wirkung von anorganischem Jod auf die Schilddrüse des Tigersalamanders (A. tigrinum) und des amerikanischen gefleckten Salamanders (A. maculatum). Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **115**, 1929, 1/2, S. 184.

— and **Schwartzbach, S.,** Anterior lobe substance, the thyroid stimulator. I. Induces precocious metamorphosis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 149.

— and —, Anterior lobe substance, the thyroid stimulator. III. Effect of anterior lobe substance on thyroid gland. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 2, S. 152.

Urban, K., Zur Pathologie und Chirurgie des Basedow. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 597.

Urechia, C. J. et **Dragomir, L.,** Action d'un extrait rétro-hypophysaire sur la tension rachidienne. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 384.

Wertheimer, Bemerkungen zu der Arbeit von E. Geiger und E. Schmidt: „Einfluß des Adrenalins auf die Zuckerneubildung". Dieses Arch., Bd. 134, 1928, S. 173. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **139**, 1929, 5/6, S. 378.

Winiwarter, H. de, Foyers thymiques chez la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, 433.

Zondek, H., Ueber das Verhalten des Kreislaufs und der O_2-Dissoziation des Blutes bei Morbus Basedow und Präbasedow. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 345.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Batten, L. W., A case of agranulocytic angina. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5505, S. 440.

Bluntschli, H. u. **Schreiber, H.,** Ueber die Kaumuskulatur. Anat. in Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 2, S. 1.

Brunner, H., Beiträge zur Pathologie der Gaumentonsille Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 141.

Christoforidis, W., Ueber Tonsillentumoren und deren Behandlung mit Röntgenstrahlen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 554.

Claus, Vom Munde und Schlunde ausgehende septische Erkrankungen und ihre Behandlung. Med. Klin., 1929, Nr. 12, S. 457.

Csernyei, J., Experimentelle und bakteriologische Untersuchungen über Infektion und Reinfektion der in Behandlung stehenden Pulpahöhlen. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 5, S. 181.

Driak, F., Ein Fall von Osteomyelitis mandibulae s. mit dem Nebenbefund einer abnorm ausgedehnten Zahnsteinbildung. Ver. österr. Zahnärzte. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 1, S. 85.

Feldmann, G., Biologische Prozesse im periapikalen Gewebe nach Pulpaexstirpationen und Amputationen. Eine experimentelle Studie. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 4, S. 186.

Gelman, S. E., Das Problem der Karies und der Paradentosen als Kauproblem. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 2, S. 56.

Gross, Anatomische Studien über die Lymphfollikel des Darmes und ihren Entwicklungsmechanismus. Aerztl. Ver. Hamburg. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 618.

Hajek, M., Das Anginaproblem. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 10.

Jegoron, B., Die Tonsillitis lenta und die Entzündungen der sympathischen Knoten und Geflechte des Halses, die unter Krankheitserscheinungen wie bei Herzneurosen und Endokarditis verlaufen. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 1, S. 110.

Kadanow, Die Nerven und Nervenendigungen in der Zahnwurzelhaut des Menschen. Phys. med. Ges. Würzburg, 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 483.

Kösters, M., Neue zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 2, S. 65.

Laewen, Elephantiasis gingivae. 3. Tag. Ver. nordostd. Chir. Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 626.

Leist, M., Ueberzählige Nagezähne bei einer weißen Ratte. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 1, S. 38.
Mathé, K., Zahnschädigungen nach Kieferhöhlenoperationen. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 54.
Morae, H., Spezielle Pathologie der Mundhöhle (Weisheitszähne und der sog. erschwerte Durchbruch — Osteomyelitis — Blutverlust — Xerostomie). Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 2, S. 124.
Murata, T., Untersuchungen zur Physiologie der Tonsillen. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 70.
Reymann, G., Die Oralsepsis, ihre Automatie und Reautomatie. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 4, S. 177.
—, Die Infektion des Paradentiums und ihre Metastase. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 2, S. 81.
Schweizer, R., Demonstration eines Röntgenbildes mit offenem Ductus thyreoglossus. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 251.
Weihl, E., Ein interessanter Fall echter überzähliger Zähne. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 5, S. 197.
Weisblatt, S. N., Ein ungewöhnlicher Fall von Unterkieferzyste. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 3, S. 127.
Witzenhausen, Angina mit Pyämie (und Pharyngealabszeß) ohne Tonsillitis. Med. Welt, 1929, Nr. 10, S. 342.
Zimmer, Parotismischtumor am Gaumen. Breslauer chir. Ges., Sitz. v. 3. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 11, S. 672.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Bastedo, W. A., Mucous colitis. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 601.
Bayer, R., Beitrag zur sog. Melaena neonatorum. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 2, S. 276.
Berg, H. H., Ueber Divertikulosis des Dickdarms. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 4. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 479.
Bobsik, N., Appendizitis und Coecuminvagination. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 518.
Bogendörfer, L., Ueber intestinale Autointoxikation. Berlin. Klin., 1928, H. 395. Berlin, Kornfeld, 1928.
Breuning, W., Darmzerreißung ohne äußere Gewalteinwirkung. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 12, S. 726.
Bürkle-Camp, H. de la, Ueber das durchgebrochene Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 453.
Christeller, E. † und **Mayer, E.**, Wurmfortsatzentzündung (Appendizitis). Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 469.
Davies, J. L., Ileoilealintussusception due to a fibroma. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3557, S. 446.
Eickhoff, C., Zur Frage der Permeabilität der Darmwand für Bakterien. Arch. f. Verdauungskrankh., **45**, 1929, 1/2, S. 12.
Fahr, Th., Ueber Nischenbildung im Anfangsteil des Duodenums und ihre Beziehungen zum Ulcus duodeni. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1929, H. 2, S. 228.
Fanconi, G., Der intestinale Infantilismus und ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörungen. Berlin, S. Karger, 1928.
Fischer, W., Die tierischen Parasiten des Darmes. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 641.
Friedel, A., Zwerchfellfurchen am Magengrund. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 350.
Friedenwald, J., **Feldman, M.** and **Zinn, W. F.**, Peptic ulcer of the esophagus. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 1, S. 1.
Fujimaki, Y., **Kimura, T.**, **Wada, Y.** and **Shimada, S.**, Morphological changes of the pavement epithelium of albino rats due to feeding upon special diets. Report II. Relationship between morphological changes in the fore-stomach of rats fed on special diets and the constituents of the diets. Gann, **23**, 1929, 1, S. 1.
Gleize-Rambal, L., L'individualité structurale du côlon descendant. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 368.

Glückmann, E., Untersuchungen über die Schichtung des Mageninhalts und die Sekretion verschiedener Magenabschnitte. Arch. f. Verdauungskrankh., **45**, 1929, 1/2, S. 43.
Gundermann, W., Ueber Thrombophlebitis mesaraica nach Appendicitis acuta. Med. Ges. Gießen, 11. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 520.
Hale, K., The etiological relationship of chronic appendicitis and the small cystic ovary. Based on a study of 256 cases. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1063.
Heidecker, Duodenaldivertikel und Pankreatitis. Breslauer chir. Ges., Sitz. v. 3. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 11, S. 677.
Hoffmann, V., Ein frisches Duodenalgeschwür. Ver. niederrh.-westf. Chir. Münster i. Westf., 17. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 558.
Jackson, Ch., Peptic ulcer of the esophagus. Journ. amer. med. assoc., **12**, 1929, 5, S. 369.
Jonnanides, M., The relation of the hiatus esophageus of the diaphragm of the stomach. An important function of the pillars of the diaphragm. Arch. of int. med., **43**, 1929, 1, S. 61.
Judd, J. R., Mesenteric defects. With special reference to their etiology an a report of a rare case of colonic obstruction. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 264.
Kestner, Nahrung und Darmentwicklung. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. Dez. 1928. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 618.
—, **O.**, **Willstätter, R.** und **Bamann, E.**, Ueber den Proteasengehalt des Pylorussekrets. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 4/6, S. 187.
Köhn, H., Chronischer Magenvolvulus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1929, H. 2, S. 220.
Kopp, J., Das Symptomenbild des akuten Ileus bei Leberzirrhose. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 289.
Kralinoff, A. G. und **P. N.**, Beiträge zur Physiologie der Hungertätigkeit des Verdauungsapparats. 2. Mitt. Ueber die Hungerbewegungen des Magens bei der experimentellen Hypothyreose. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 397.
Kraus, O., Beobachtungen bei Karzinomen des Magendarmkanals. Med. Klin., 1929, Nr. 12, S. 466.
Kugelmass, J. N. and **Tritsch, J. E.**, Prenatal prevention of potential hemorrhagic disease of the new-born. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 7, S. 531.
Kummer, E., Le prolapsus intestinal sous-cutanè par rupture de la sangle musculaire abdominale. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 265.
Lampe, Bandwurmproglottiden als Ursache der Appendizitis. 3. Tag. Ver. nordostd. Chir. Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 621.
Longhitano, A., La morfologia e la pathologia dell'appendice vermiforme. P. 1—6. Mailand, Cordani, 1928.
Lubarsch, O. u. **Borchardt, H.**, Atrophie und sog. Degenerationen des Magens und des Darmes. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 1.
Miller, T. G., **Pendergrass, E. P.** and **Andrews, K. S.**, A statistical study of clinical and laboratory findings in gastric and duodenal ulcer with special reference to roentgenologie data. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 1, S. 15.
Müller, L., Ueber einen Fall von seitlicher Duodenalinvagination durch Duodenalpolypen mit gleichzeitigen iso- und antiperistaltischen Invaginationen des Dünndarms. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 493.
Morton, Ch. B., Observations on peptic ulcer. VI. Preliminary report of clinical experiments with gastroduodenal analysis. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 1, S. 65.
Niedermeyer, Appendixtumor. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 496.
Oberndorfer, S., Die Geschwülste des Darmes. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 717.
Petri, E., Zusammenhangstrennungen und Fremdkörper des Magen und Darmes. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), **4**, 1929, 3, S. 587.



Rauch, Gallensteine im Wurmfortsatz. 8. Tag. Ver. nordostd. Chir. Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 621.
Richter, H., Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Speiseröhrenkrebses. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119**, 1928, 3/4, S. 301.
Siegl, J., Beobachtungen über die Appendixfunktion bei einem Fall von pneumonischer Pseudoappendizitis. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 3, S. 171.
Siegmund, H., Die erworbenen Lage- und Gestaltsabweichungen des Darmrohres (Hernien, Invaginationen, Volvulus, Divertikel und andere pathologisch-anatomische Grundlagen der Wegstörungen des Darmkanals). Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 94.
—, Einfache Entzündungen des Darmrohres. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 261.
—, Spezifische Entzündungen des Darmrohres. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. (Henke-Lubarsch), 4, 1929, 3, S. 371.
Silberstein, E., Ein Fall von akuter Enteritis mit auffallender Vermehrung von Blastocystis hominis im Stuhl. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 553.
Silberstern, E., Ueber einen Fall von akuter Enteritis mit protozoärer Mischfauna und Vorherrschen von Lixamoeben im Stuhlbild. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 348.
Singer, H. A. and **Meyer, K. A.**, Syphilis of the stomach. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 1, S. 23.
Storp, Echter Schwangerschaftsileus. Med. Welt, 1929, Nr. 11, S. 383.
Streicher, M. H., Experimental uremia-uremic enteritis. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 6, S. 835.
Sturgeon, Ch. T., Esophageal diverticula. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 5, S. 369.
Verzár, F. und **Kuthy, A.**, Die Bedeutung der Gallensäuren für die Fettresorption. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 4/6, S. 369.
Willstätter, R. und **Bamann, E.**, Ueber die Proteasen der Magenschleimhaut. Erste Abhandlung über die Enzyme der Leukozyten. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **180**, 1929, 1/3, S. 127.
Wolkoff, K. und **Zinserling, W. D.**, Blutungen aus großen Arterien bei Karzinom der Speiseröhre und des Magens und die fusospirochätöse Infektion. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 5, S. 449.

Peritoneum.

Harris, A., Retroperitoneal angioma. A review of the literature on perirenal tumors. Journ. of urol., **21**, 1929, 2, S. 181.
Horralt, O. H., Experimental bile peritonitis and its treatment in the dog. Arch. of intern. med., **43**, 1929, 1, S. 114.
Lahm, Nichtinfektiöse Formen weiblicher adhäsiever Pelvesperitonitis. Med. Welt, 1929, Nr. 10, S. 334.
Righter, H. M. and **Seelaus, H. K.**, Primary epithelioma of the gastro-hepatic omentum. Transact. of the Philadelphia acad. of surg., 14. Mai 1928. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1097.
Schmidt, W., Kavernöses Hämangiom des Mesenteriums. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn., Frankfurt, 25. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 362.
Schulze, E., Ueber einen Fall von Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Ztschr. f. Krebsforsch., **28**, 1929, 4, S. 316.
Williams, H. P., Endometriosis of an abdominal scar following cesarean section. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 1, S. 102.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Arthus, M., Physiologie du foie. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. **11**, S. 315.
Asher, L., Experimenteller Nachweis der Beziehung zwischen Leber- und Harnabsonderung. Soc. suisse de méd. et biol., Lausanne, 31. Aug. 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 316.
Autić, D., Syphilis hepatis tarda. Arch. f. Verdauungskrankh., **45**, 1929, 1/2, S. 101.
Baló, J. and **Ballon, H. C.**, Effects of retention of pancreatic secretion. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 1, S. 1.
Bársony, Th., Die Faltengallenblase. Arch. f. Verdauungskrankh., **45**, 1929, 1/2, S. 89.

Cameron, J. A. M. and **Gillepsie, M.,** Acute haemorrhagic pancreatitis with tuberculous disease of pancreas. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3555, S. 344.
Dieckmann, W. E., Hepatic lesion in eclampsie (an experimental study). Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 3, S. 239.
Feyrter, F., Ueber Fehlbildungen der extrahepatalen Gallenwege mit Störung der normalen Hohlraumbildung (Verödung, Enge und zystische Erweiterung) und des normalen Gangverlaufes. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 20.
Glahn, W. C. von and **Flims, F. B.,** Chemical and pathological changes in livers of copper-fed animals. Proc. soc. exp. biol. and. med., **26**, 1928, 3, S. 200.
Höber, R., Untersuchungen über den Mechanismus der Drüsentätigkeit (Farbstoffausscheidung durch die Leber). Med. Ges. Kiel, 14. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 522.
Lyon, B. B. V., Can the gallbladder empty through duodenal biliary drainage? Is the gallbladder the source of „B. bile“. Arch. of intern. med., **43**, 1929, 2, S. 147.
Mc Cleanahan, W. U., Adenoma of the islands of Langerhans with associated hypoglycemia. Amer. journ. med. scienc., **177**, 1929, 1, S. 93.
Sawelsohn, S., Untersuchungen über die Speicherung einiger Vitalfarbstoffe in den Leberzellen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 3, S. 602.
Staub, H., Ueber funktionelle Leberdiagnostik. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 308.
Stransz, Cholecystitis luetica. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 269.
Strausz, L., Cholecystitis luetica. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 269.
Wolfson, W. L., Supernumerary gall bladder. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 88.

Harnapparat.

Benda, Ueber die Funktion des Ureters in der Gestationsperiode. Ein Beitrag zur Pathogenese der Pyelitis gravidarum. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 479 u. 9, S. 532.
Bitschai, J., Pathologisch-anatomische und klinische Demonstrationen von Mißbildungen der Nieren und Harnleiter. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 244.
Braasch, W. F., Die Ureterstrikturen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 584.
Braatz, Ein Riesennierenstein mit bösartiger Nierengeschwulst. 3. Tag. Ver. nordostd. Chir. Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1928, Nr. 10, S. 625.
Campbell, M. F., Congenital absence of one kidney. Unilateral renal agenesis. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1033.
-- and **Lyttle, J. D.,** Ureteral obstruction in infancy. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 7, S. 544.
Cohn, Th., Ueber Mißbildung der harnabführenden Wege bei Kreuzbeingeschwulst und schwanzförmigem Anhange. Ztschr. f. Urol., Sonderbd., 1929. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 213.
Compan, V., Contribution a l'étude des kystes hydatides rétro-vésicaux improprement appelés prostatiques. Journ. d'urol., **26**, 1928, 5, S. 422.
Dietl, Fall von Harnröhrenstein. Münch. Gyn.-Ges., 21. Juni 1928. Monatsschr. f. Geb. u Gyn., **81**, 1929, 3, S. 226.
Dunn, B. V., Traumatic rupture of the spleen complicated by haematuria. Brit. med. Journ., 1929, Nr. 3555, S. 349.
Eohref, A., Deux cas de dilatation congénitale des uretères. Journ. d'urol., **26**, 1928, 5, S. 437.
Farkas, J., Zweikammerige Blase. Wiss. Sitz. d. ungar. urol. Ges., 26. März 1928. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 146.
Fessler, Doppelte Urethra. Ges. d. Aerzte Wien, 8. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 346.
Goldberger, E., Ein Fall von kongenitaler Erweiterung der fötalen Harnblase als Geburtshindernis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 253.
—, **J.,** Zur Frage der sekundären Steinbildung. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr.. Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 451.
Gottlieb, J., Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. Ztschr.f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 84.
Gruber, G. B., Ueber Mißbildungen der Nieren und Harnleiter. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 1.

Haslinger, K., Beobachtungen seltener Mißbildungen der Niere. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 224.

Hellström, J., Die Bedeutung der Staphylokokken für die Entstehung von Harnwegskonkrementen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 444.

Hennessey, R. A., Congenital solitary kidney. Journ. of urol., **21**, 1929, 2, S. 193.

Höber, R., Ueber die Arbeitsteilung in der Niere. Phys. Ges. Berlin, 11. Febr. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 419.

Houteghem, van, Ueber postoperative Urämie. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 525.

Hückel, R., Beitrag zu den Veränderungen im Beginn der diffusen Glomerulonephritis. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 211.

Hüch, Th. v., Mit einseitiger Tuberkulose komplizierte Hufeisenniere. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 33.

Jakoby, M., Anatomisch-histologische Demonstration zum sog. pyelovenösen Rückfluß. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928). S. 558.

Jaroschka, K., Ueber Albuminurie und Glykosurie beim Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn., 1929, 9, S. 522.

Kempmann, W. und **Clanditz, H.**, Niere — Wasserhaushalt — Zuckerstoffwechsel. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 587.

Kretschmer, H. L. und **Randolph, H. S.**, Spindle-celled sarcoma of the kidney in adults. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1033.

Lange-Friesen, J., Hernie der Harnröhre. Centralbl. f. Gyn., 1929, 9, S. 538.

Lee-Brown, R. K. and **Laidley, J. W. S.**, Some observations on the microscopical anatomy of the kidney. Journ. of urol., **21**, 1929, 2, S. 259.

Levy, Ch. S., Presentation of a case of bladder hernia. Journ. of urol., **21**, 1929, 2, S. 275.

Lewinson, S., Demonstration einiger Präparate von Nierenmißbildungen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 8. Kongr., Berlin, 26. bis 29. Sept. 1928), S. 247.

Litzner, St., Beitrag zur Diagnostik der Zystenniere. Med. Klin., 1929, Nr. 10, S. 381.

Mahrenholtz, v., Ueber angiospastische nichtembolische Entstehung von totaler Nierennekrose. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 589.

Mainzer, Fr., Die Bedeutung der Niere für das Säurebasengleichgewicht des Organismus. Naturwissenschaften, 1929, 12, S. 196.

Mc Neill, W. H., Renal pelvis obstruction due to aberrant vessels. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 80.

Nagell, H., Zur Bewertung der Kokkenbefunde bei Urethriden. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 456.

Newburgh, L. H. and **Curtis, A. C.**, Production of renal injury in the orbite rat by the protein of the diet. Dependance of the injury on the duration of feeding and the amount and kind of protein. Arch. of intern. med., **42**, 1928, 6, S. 801.

Nonnenbruch, Ueber Nierenkrankheiten in der Schwangerschaft. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 475.

—, Ueber die Schwangerschaftsniere. Centralbl. f. Gyn., 1929, 9, S. 514.

Paschkis, R., Die nichtspezifischen chronischen Geschwüre der Blase. Ztschr. f. Urol., Sonderbd., 1929. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26. bis 29. Sept. 1928), S. 131.

Petzetakis, L'urétrite a pasteurella. Journ. d'urol., **26**, 1928, 5, S. 434.

Photakis, B. A. und **Nikolaidis, E.**, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Nieren bei akuter Sublimatvergiftung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **13**, 1929, 1, S. 28.

Račić, J., Ueber die Blasensteinkrankheit in Dalmatien. Ztschr. f. Urol., Sonderbd., 1929. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 151.

Randerath, E., Ueber die Beteiligung der Glomeruluskapsel bei der diffusen Glomerulonephritis. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 197.

Redewill, F. H., Comparison of leukoplakia, malakoplakia and incrusted cystitis. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 7, S. 532.

Roseno, A., Nierensteine als Folgezustände stumpfer Nierenverletzungen. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 1/2, S. 52.

Sauer, H. v., Experimentalstudie über das Eindringen von Kontrastlösungen aus dem Nierenbecken in den Kreislauf. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 3, S. 168.

Schepelmann, E., Demonstration eines ungewöhnlich großen Harnröhrensteines. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin. 26.—29. Sept. 1928), S. 466.

Schmutte, H., Bericht über die an der urologischen Abteilung des St. Hedwig-Krankenhauses beobachteten Mißbildungen an Nieren und Harnleitern. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26. bis 29. Sept. 1928), S. 255.

Seifert, E., Nierenkarbunkel. Klin.-wiss. Abend i. Luitpoldkrankenh., 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 393.

Spitzer, W. M. and **Wallin, J. E.,** Supernumerary ectopic ureters. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1053.

Sternbauer, J., Ueber die Hühnertuberkulose. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 582.

Streicher, M. H., Experimental uremia. Uremiacenteritis. Proc. soc. exp. biol. a. med, **26**, 1928, 2, S. 171.

Valentine, J. J., Dermoid cyst of kidney. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 93.

Watson, G. M., Carcinoma of the male urethra. Journ. of urol., **21**, 1929, 2, S. 217.

Weber, W. und **Perlmann, S.,** Experimentelle Erzeugung von Steinen bei der Ratte. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 454.

Wein, Th., Ueber die Veränderungen der Niere beim insulinbehandelten Coma diabeticum mit Ausgang in Urämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 551.

Widenhorn, H., Uber Nephrektomie bei Pyonephrose im Säuglingsalter. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 457.

Männliche Geschlechtsorgane.

Blum, V., Blasendivertikel und Prostatahypertrophie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928. Ztschr. f. Urol., Sonderband, 1929, S. 57.

Brunzema, D., Ueber den Kryptorchismus und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 4, S. 754.

Christeller, E., Die pathologische Anatomie der Harnröhrenstrikturen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 351.

Dopheide, W., Zwei Fälle von Verkalkung des Samenleiters. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 2, S. 39.

Funk, C. F., Gibt es eine primäre gummöse Cavernitis? Beitrag zur Kenntnis gummöser Schwellkörpererkrankungen. Derm. Ztschr., **55**, 1929, H. 3, S. 197.

Karo, W., Sarkom des Samenstrangs. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 374.

Kelley, J. E. and **Hueper, W. C.,** Carcinoma of the testicle. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 1079.

Lowsley, O. S. und **Gutierre, R.,** Chirurgische Behandlung der Harnröhrendivertikel. (Ein Ueberblick über 116 Fälle von Urethradivertikeln, davon 6 eigene Fälle des Verfassers). Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 312.

Lussmann, F. J., The association of tuberculous lymphadenitis and genitourinary tuberculosis. Amer. rev. of tub., **19**, 1929, 1, S. 95.

Mc Kay, R. W. and **Colston, J. A. C.,** Diverticula of the male urethra. A report of ten cases. Surg., gyn. and obstetr., **48**, 1929, Nr. 1, S. 51.

Meisezahl, Metastatische Prostataabszesse. Breslauer chir. Ges., Sitz. v. 3. Sept. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 11, S. 674.

Necker, Fr., Ueber Thrombosen und Embolien bei Prostataoperationen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 285. Dazu Aussprache Großmann, W., S. 292.

Ráskai, D., Traumatische Strikturen. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 409.

Schüller, H., Experimentelle Studien zur vergleichenden Physiologie der Prostata. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 532.

Stein, R. O., Plattenepithelkarzinom des inneren Vorhautblattes bei einem 26 jährigen Mann mit angeborener Phimose. Ges. d. Aerzte, Wien, 15. März 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 377.

Stevens, A. R. and **Ewing, J.,** Adenocarcinoma of the testis in the adult. Ann. of surg., **88,** 1928, Nr. 6, S. 1074.

Vintici, U., Les épididymites colibacillaires. Journ. d'urol., **26,** 1928, 5, S. 409.

Wallenstein, S., Torsion of an intra-abdominal testis. Journ. of urol., **21,** 1929, 2, S. 279.

Wendberger, J., Diphtheriebazillen in der männlichen Urethra. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 368.

Wollheim, H. H., Ein Beitrag zur Lehre von den Pseudogeschwülsten der Tunica vaginalis propria testis. Ztschr. f. urol. Chir., **26,** 1929, H. 1/2, S. 66.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abraham, G., Untersuchungen über die Biologie der Scheide bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk., **86,** 1929, 3. S. 211.

Adler, Die Veränderungen des Scheidenepithels während des Menstruationszyklus und der Gestationsperiode. Niederrh.-westf. Ges. f. Gyn. u. Geb., 10. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81,** 1929, 4/5, S. 366.

Alexander, W., Myxoedema following mammary hypertrophy in childhood. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3555, S. 349.

Atajanz, J. A., Ueber eine intraabdominale traumatische Blutung aus dem Ovarium. Zentralbl. f. Gyn., 1929, 10, S. 615.

Bass, Spontan amputierte Ovarialtumoren. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Zentralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 498.

Beckmann, M., Beitrag zur Frage der Hyperplasie und Hypertrophie der Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn., **135,** 1929, 3, S. 519.

Bhallacharya, D. R., Das, R. S. and **Dutta, S. K.,** On the infiltration of Golgi bodies from the follicular epithelium to the egg. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8,** 1929, 3, S. 566.

Binder, H. und **Neurath, O.,** Ueber den Glykogengehalt der normalen, der hyperplastischen und der adenomyotisch dystopen Gebärmutterschleimhaut. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81,** 1929, 3, S. 170.

Bublitschenko, L., Die Fibromyome im Puerperium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81,** 1929, 4/5, S. 257.

Callahan, W. P., Schiltz, F. H. and **Hellwig, C. A.,** Primary carcinoma of the Fallopian tubes associated with tuberculosis. Surg., gyn. u. obstr., **48,** 1929, Nr. 1, S. 14.

Franke, O., Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae. Arch. f. Gyn., **135,** 1929, 3, S. 556.

Geist, J. H. and **Matus, M. B.,** Th relation of ectopic gestation to the associated uterine changes and vaginal bleeding. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17,** 1929, 2, S. 151.

Gellhorn, G., Hypernephrommetastasen in der Vagina. Zentralbl. f. Gyn., 1929, 9, S. 527.

Glaesmer, E., Zur Endokrinologie und Therapie pathologischer Menstruationsblutungen im Entwicklungsalter. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 406.

Gottron, Ulcus vulvae Lipschütz. Berlin. Derm. Ges., 13. Nov. 1928. Derm. Ztschr., **55,** 1929, 4, S. 307.

Granzow, Experimenteller Beitrag zur Frage der Mammatuberkulose. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 499.

Greenhill, J. P., Vaginal discharge due to trichomonas vaginalis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **16,** 1928, 6, S. 870.

Harris, J. W. and **Brown, J. H.,** A clinical and bacteriological study of 113 cases of streptococcic puerperal infection. Bull. John Hopkins hosp., **44,** 1929, 1, S. 1.

Haselhorst, G., Ueber das Krankheitsbild der Adenomyosis. Aerztl. Ver. Hamburg, 22. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 528.

Heller, J., Gynäkomastie bei einem Hunde nach Entwicklung eines linksseitigen Hodentumors. Arch. f. Frauenk., **15**, 1929, 1, S. 52.
Hinselmann, H., Abgestorbene Eizellen auf der Ovarialoberfläche bei fehlendem Müllerschem Gang. Centralbl. f. Gyn., 1929, 10, S. 594.
Hofbauer, J. J., A spezized type of muscle in the human pregnant uterus. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 7, S. 540.
Jaroschka, K., Ueber eine seltene Blutungsursache intra partum und abnorme Faltenbildungen in der Cervix. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 248.
Joachimovits, R., Myoblasten im Uterus. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 3, S. 536.
Iwata, M., Beiträge zur Morphologie der menschlichen Tube. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 283.
Klaften, Tumor placentae (Angiom.) Geb.-gyn. Ges. Wien, 11. Dez. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 344.
—, **E.**, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Präeklampsie. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 3, S. 651.
Klein, Seltene Implantationsmetastasen nach Ovarialpapillom. Berlin. Ges. f. Geb. u. Gyn., 11. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 520.
Kline, B. S., The decidual reaction in extrauterine pregnancy. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 1, S. 41.
Knaus, H., Ueber die Hypertrophie der Uterusmuskulatur in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 404.
Konjetzny, Die Mastopathien. Fibromatose und zystische Entartung der weiblichen Brustdrüse. Med. Welt, 1929, Nr. 12, S. 405.
Koplowitz, A., Rudimentary horn pregnancy. With a report of a case. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 1, S. 75.
Krebs, Ausgedehntes Plattenepithelkarzinom des Corpus uteri. Gyn. Ges. Breslau, 20. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 337.
Laubscher, W., Ueber phlegmonöse Entzündung der Membrana chorii. Virch. Arch., **271**, 2, S. 450.
Maluschew, D., Ueber Echinokokkeninfektion des weiblichen Beckens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 3, S. 195.
Maxwell, W. W., Traumatic perforation of uterus with severance of rectum. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 1, S. 96.
Meaker, S. R. and **Glaser, W.**, The hydrogen-ion concentration of the endocervical secretions. With special reference to chemical factors in the causation of sterility. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 1, S. 73.
Möhring, E., Tubenstieldrehung und Tubentorsion. Med. Welt, 1929, Nr. 11, S. 396.
Nakano, O., Ueber die Verteilung des Glykogens bei den zyklischen Veränderungen in den Geschlechtsorganen der Fledermaus. Und über die Nahrungsaufnahme der Spermien in dem weiblichen Geschlechtswege. Folia anat. japon., **6**, 1928, 6, S. 777.
Newell, Ch. N., A myoma, a sarcoma and a carcinoma developing in the same uterus. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 3, S. 191.
Okamoto, T., Ueber den Ursprung des Follikelepithels des Eierstockes beim Hunde. Folia anat. japon., **6**, 1928, 6, S. 689.
Orlowski, P., Ueber das Hymen. Arch. f. Frauenk., **15**, 1929, 1, S. 58.
Pemberton, F. A. and **Smith, G. S. van**, The ealty diagnosis and prevention of carcinoma of the cervix. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 2, S. 165.
Rille, J. H., Ueber den syphilitischen Primäraffekt der Vagina. II. Derm. Wochenschr., 1929 9, S. 335.
Rosenstein, Fibrosarcoma cylindromatosum ovarii. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 11, S. 694.
Saenger, H., Ueber Puerperalgangrän bei septischen Zuständen und Gynergenmedikation. Centralbl. f. Gyn., 1929, 10, S. 586.
Sage, E. C. and **Miller, A. J.**, Leiomyosarcoma of the uterus. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **16**, 1928, 6, S. 828.
Skordania, J., Der architektonische Aufbau der Gefäße der menschlichen Nachgeburt und ihre Beziehungen zur Entwicklung der Frucht. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 3, S. 568.

Smorodinzew, A. A. und **Kott, M. J.,** Ueber Antagonismus und Symbiose unter den Mikroben der menschlichen Scheide. Arch. f. Gyn., **135**, 1929, 3. S. 599.
Stade, Heterologer Tumor aus dem Uterus. Niederrh.-westf. Ges. f. Gyn. u. Geb., 7. Juli 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 3, S. 218.
Stein, F. J. and **Leventhal, M. L.,** Severe toxemia of pregnancy with jaundice. Report of case with fetal autopsy findings. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 2, S. 244.
Straßmann, P., Uterus unicornis und Nierendefekt. Ztschr. f. Urol., 1929, Sonderband (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol., 8. Kongr., Berlin, 26.—29. Sept. 1928), S. 222.
Szenes, Lymphosarkomatose der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. Geb.-gyn. Ges. Wien, 11. Dez. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 343.
Taylor, H. C., Malignant and semimalignant tumors of the ovary. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 204.
Terbrüggen, A., Ueber intraabdominelle Blutung infolge Corpus-luteum-Ruptur bei einer jugendlichen Bluterin. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 519.
Terruhn, Leukoplakia und Kraniosis vulvae. Aerztl. Ver. Marburg a. d. Lahn, 23. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 439.
Thoms, H., A roentgenographic study of placental infarcts. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 2, S. 176.
Tsukaguchi, R. u. **Okamoto, T.,** Der Ursprung der interstitiellen Zellen des Ovariums beim Hunde. Folia anat. japon., **6**, 1928, 6, S. 663.
Versé, Uterus mit gleichzeitiger extra- und intrauteriner Gravidität. Aerztl. Ver. Marburg a. d. Lahn, 23. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. **10**, S. 438.
Walter, A., Gibt es zyklische Veränderungen in der weiblichen Vaginalschleimhaut. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 459.
—, Zur Ausbreitung des Korpuskarzinoms. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 496.
Wilson, R. A., Report of a case of placenta accreta with a discussion of its treatment and the unusual sequelae. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 1, S. 58.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Altschul, R., Myeloschisis mit Dreiteilung des Rückenmarkes. Virch. Arch., **271**, 1, S. 45.
Bogaert, L. van et **Bertrand, J.,** Une variété d'atrophie olivo-pontine à évolution subaigue avec troubles démentiels. Rev. neurol., **1**, 1929, 2, S. 165.
Casper, Kortikale Gliawucherung bei Hemiplegie. Berlin. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 471.
Chiray, M. et **Serbanescu, V.,** A propos d'un cas d'hemato myélie spontanée avec hemorrhagie médullo-méningée. Rev. neurol., **36**, 1929, T. 1, 2, S. 188.
Coenen, L., Sur les communications de l'écorce cérébrale en particulier du lobe frontal avec le néo-striatum et le palaeo-striatum. L'Encéphale, Jg. **24**, 1929, 1, S. 1.
Davidoff, L. M. and **Ferraro, A.,** Intracranial tumors among mental hospital patients. A histopathological report with special attention to the tumors of the glioma series. Amer. journ. of psych., **8**, 1929, 4, S. 599.
Ehrnroot, E., Eitrige Meningitis, akut entstanden nach Kopftrauma ohne nachweisbare Wunde. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 30.
Esselsbrügge, H., Beiträge zur meningealen Permeabilität und Meningitisdiagnose im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **43**, 1929, 1, S. 45.
Feldmann, P. M., Zur Frage der latent verlaufenden multiplen Hirnabszesse. Der Nervenarzt, 1929, H. 3, S. 239.
Fenn, W. V., The metabolism of nerves. Medicine, **7**, 1928, 4, S. 433.
Foerster, Rückenmarkstumoren. Breslauer chir. Ges., 16. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 522.
Gormaghtigh, N. et **Wulf, A. de,** Dégénerescence mucocytaire du cerveau moyen et intermédiaire suivie de glycosurie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 6, S. 442.
Gotthardt, P. P., Röntgenbehandlung der Gehirntumoren im Kindesalter. Strahlentherapie, **31**, 1929, 4, S. 720.

Green, R. G., Ziegler, N. R., Dewey, E. T. et **Schillinger, J. E.,** Encéphalite épidémique des renards. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 327.

Günther, M. und **Hoch, P.,** Zur Begutachtung der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 68.

Harbitz, F. and **Lossins, J.,** Extramedullary tumour. Arachnitis fibrosa cystica et ossificans. Gliosis of the medulla. Acta psych. et neurol., **4**, 1929, 1, S. 51.

Hartung, C. u. **Scholz, W.,** Zwei Fälle von amaurotischer Idiotie. Med. Ges. Leipzig, 22. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 480.

L'Hermitte, J., Le lobe frontal. Données expérimentales anatomo-cliniques et psychopathologiques. L'Encéphale, Jg. 24, 1929, 1, S. 87.

Hess, L., Somatische und autonome Innervation. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 353.

Heuyer, M. G. et **Bach, E.,** Méningite hérédo-syphilitique. Arch. méd. d. enf., **32**, 1929, 3, S. 155.

Jaschke, v., Schädeltrauma und praktische Geburtshilfe. Mit Diskussion. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. Frankfurt a. M., 25. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 345.

—, Geburtshilfe und Hirnschädigungen durch die Geburt. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 449.

Iwanow, J., Ueber die Abflußwege aus den Subarachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks und über die Methodik ihrer Untersuchung. 3. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **64**, 1929, 3/4, S. 356.

Kafka, V., Die Bedeutung der Bestimmung der Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis für die Pathologie der Syphilis. Derm. Wochenschr., 1929, 9, S. 332.

Kaplinsky, M. S., Zur Frage der Herdatrophien des Gehirns (Pick sche Krankheit). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **118**, 1929, 5, S. 670.

Mc Kinley, E. B., Experimental herpetic encephalitis produced by feeding herpes virus to guinea pigs. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1928, 1, S. 21.

Kino, F., Ueber die Elektivität des bulbärparalytischen Prozesses. II. Beitrag zur Lehre von der Pathoklise. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **119**, 1929, 1, S. 87.

Kodama, S., Ueber die sog. Basalganglien. (Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.)
II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen mit bezug auf die sog. Basalganglien und ihre Adnexe.
B. Ueber die Faserverbindungen zwischen den Basalganglien und ihren Adnexen, sowie den übrigen subkortikalen Kerngebieten beim Menschen, nebst einigen experimentellen Mitteilungen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **23**, 1929, 2, S. 179.

Környey, St., Zur Nosographie und Histopathologie der striären Erkrankungen degenerativer Natur. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, 1/3, S. 39.

Kolodny, A., Cranial changes associated with meningioma „Dural endothelioma". Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 231.

Krahn, H., Die spinale Kinderlähmung im Freistaat Sachsen in den Jahren 1923—27 unter besonderer Berücksichtigung der Epidemie im Jahre 1927. Arch. f. Hyg., **101**, 1929, 2, S. 65.

Kuhn, J., Zum Entstehungsmechanismus intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen. Aerztl. Ver. Marburg/L., 23. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 439.

Leake, C. D., Kammer, A. G. and **Hitz, T. B.,** Presence of afferent nerve fibers in meningeal blood vessels walls. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26**, 1929, 4, S. 288.

Levaditi, C., A propos de l'encéphalite épidémique des renards. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 5, S. 326.

Liepmann, H., Klinische und psychologische Untersuchung und anatomischer Befund bei einem Fall von Dyspraxie und Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **71**, 1929, 3/4, S. 169.

Margulis, M. S., Pathomorphologische und biologische Grundlagen der Neurosyphilis. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, 1/3, S. 128.

Marinesco, G. et **Draganesco, H.,** Forme nouvelle de maladie familiale de l'origine extrapyramidale caracterisée par des crises paroxystiques d'hypertonie. Soc. neurol. Paris, 7. Febr. 1929. Rev. neurol., **36,** 1. T., 1929, 2, S. 275.

Mehrtens, H. G. and **Pouppirt, P. S.,** Effect of hyperpyrexia, produced by baths on permeability of the meninges. Proc. soc. exp. biol. a. med., **26,** 1929, 4, S. 287.

Neustadt, R., Leber und Gehirn. Der Nervenarzt, 1929, H. 3, S. 158.

Orlov, J., Ueber den histologischen Bau der Ganglien des Mundmagennervensystems der Crastaceen. Ein Beitrag zur vergleichenden Histologie des sympathischen Nervensystems. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8,** 1929, 3, S. 493.

Pearson, G. H. J., Dural herniations of the piaarachnoides. Acta psych. et neurol., 4, 1929, 1, S. 97.

Pruitschka, W., Ueber den Bau des Ganglion cervicale uteri des Menschen mit Berücksichtigung der mehrkernigen Ganglienzellen und des chromaffinen Gewebes. Anat. Anz., **66,** 1929, 23/24, S. 417.

Popoff, J. und **N.,** Beitrag zur Kenntnis der quantitativen Differenzen zwischen den Menschen- und Affenhirnen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **38,** 1929, 2, S. 168.

Rose, M., Ueber den Einfluß der Fixierung auf das Zellbild der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol., **38,** 1929, 2, S. 155.

Rotter, R., Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **119,** 1929, 1, S. 97.

Schönbauer, L., Experimentelles und Klinisches zur Frage der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir., **154,** 1929, H. 4, S. 693.

Schuster, G., Untersuchungen über die multiple Sklerose. (Ueber Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose.) Arch. f. Psych., **86,** 1929, 4, S. 627.

Shallow, Th. A., Bilateral acoustic neurofibromata. Transactions of the Philadelphia academy of surgery, 14. May 1928. Ann. of surg., **88,** 1928, Nr. 6, S. 1100.

Sjövall, E., Ueber Gewebsspezifität und Pathoklise im Zentralnervensystem. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12,** 1928, S. 219.

Spielmeyer, W., Vom Wesen des anatomischen Prozesses bei der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol.. **38,** 1929, 2, S. 120.

Steiner, G. und **Fischl, V.,** Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Spirochätenerkrankungen. Ueber die Wirkung von Goldpräparaten bei experimenteller Rekurrens. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 582.

Stern, L. et **Lorschina, E.,** L'influence de l'empoisonnement chronique par l'alcool sur le fonctionnement de la barrière hémato-éncephalique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 5, S. 307.

— et **Lokschina, S. S.,** Influence de l'empoisonnement chronique par l'alcool sur la résistance de la barrière hémato-éncephalique. Effet des changements de la temperature du corps et de la toxine diphthérique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, 7, S. 465.

Störring, E., Beiträge zum Permeabilitätsproblem. Arch. f. Psych., **86,** 1929, 4, S. 567.

Trostanetzky, M. M., Zur Frage des Baues der sympathischen Ganglien des Darmgeflechtes. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8,** 1929, 3, S. 458.

Uhr, J. S., Pneumococcus meningitis. Report of case in new born infant, with recovery. Arch. of pediatr., **46,** 1929, 2, S. 121.

Ullrich, O., Ueber Häufigkeit und Prognose geburtstraumatischer Läsionen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 487.

Veits, C., Beiträge zur Neurologie des Stirnhirns auf Grund experimenteller Untersuchungen an Stirnhirnkranken. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119,** 1928, 3/4, S. 161.

Veraguth, O. et **Schnyder, P.,** Peripachy méningite spinale chronique non spécifique. Rev. neurol., **36,** 1929, T. 1, 2, S. 197.

Viets, H. R. and **Watts, J. V.,** Three cases of aseptic (lymphocytic) meningitis. Journ. of nerv. a. ment. dis., **69,** 1929, 3, S. 300.

Vogt, C. und **Vogt, O.,** Ueber die Neuheit und den Wert des Pathoklisenbegriffs. Journ. f. Psych. u. Neurol., **38,** 1929, 2, S. 147.

Walz, K., Gehirnpurpura Folge von Phosgen- oder Nitrit-Vergiftung. Stuttgarter ärztl. Ver., 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 523.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 8.
Ausgegeben am 22. Mai 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Walz, K., Plexuszysten im 3. Ventrikel als Ursache eines plötzlichen Todes. Stuttgarter ärztl. Ver., 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 523.

Weimann, W., Ueber Hirnveränderungen bei zerebraler Fettembolie. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **13**, 1929, 1, S. 95.

— und **Mahrenholtz, v.,** Doppelseitige Linsenkernerweichung nach akuter Morphiumvergiftung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 297.

Westergaard, A., Die Pleozytosevariationen in den verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit bei otogenen meningealen Irritationszuständen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 2/3, S. 164.

Wiersma, D., Remarks on the etiology of encephalitis after vaccination. Acta psych. et neurol., **4**, 1929, 1, S. 75.

Wilson, S. A. K., Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Pathogenese der Chorea. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **108**, 1929, 1/3, S. 4.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Aschner, B., Menstruationsstörungen und Krankheitsursache. II. Gelenkerkrankungen infolge zu seltener oder zu spärlicher Menstruation. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 322.

—, Zur Erbbiologie des Skelettsystems. Ztschr. f. Konstitutionsl., **14**, 1928, S. 129.

Binswanger, Dysostosis cleido-cranialis. Typ Hurler. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 31. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 439.

Büttner, Zur endokrinen Entstehung der Knochen- und Gelenkerkrankungen. 3. Tag. Ver. nordostd. Chir., Königsberg, 8. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 629.

Coenen, H., Die zentralen Knochenerkrankungen. Ver. niederrh.-westf. Chir. Münster i. Westf., 17. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 534.

Crump, C., Histologie der allgemeinen Osteophytose. (Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.) Virch. Arch., **271**, 2, S. 467.

Dieterich, Ueber Meniskuruptur. Med. Ges. Gießen, 11. Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 520.

Dursman, D. C., Myeloma of the spine. Ann. of surg., **88**, 1928, Nr. 6, S. 975.

Mc Farland, J., Hereditary deforming chondrodysplasia. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 268.

Gorny, J., Zur Knochenresorption bei der Mastoiditis acuta. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 482.

Heuyer, M. G. et **Bach, E.,** Dysostose cranienne non héréditaire. Arch. méd. des enfants., **32**, 1929, 3, S. 150.

Hofmann, W., Arthritis urcia auf Grund von Bleivergiftung (sog. Bleigicht). Aerztl. Ver. Frankfurt/M., 17. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 436.

Kanavel, A. B., Koch, S. L. and **Mason, M. L.,** Dupuy tren's contraction. With a description of the Palmar Fascia, a review of the literature and a report of twentynine surgically treated cases. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 145.

Knötzke, F., Bemerkungen zur Wirbelsäule des Chondrodystrophen. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 547.

Köhler, F., Diagnostik und Symptomatologie der Wirbelsäulentuberkulose. Centralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch., **30**, 1929, 7/8, S. 385.

Koerner, Beckenprofilansichten, insbesondere Varianten der Lenden- und Kreuzbeinwirbel. Südostd. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 8, S. 479.

Konschegg, Th., Ueber die Bamberger-Mariesche Krankheit. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 164.

Kornew, P. G., Transplantation und Knochenwachstum. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 499.

Kress, H., Frh. v., Mikroskopische Befunde bei einem Fall schwerer Gelenkgicht. (Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Marktophi.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1929, H. 2, S. 287.

Landauer, W., Untersuchungen über Chondrodystrophie. III. Die Histologie der Drüsen mit innerer Sekretion von chondrodystrophischen Hühnerembryonen. Virch. Arch., **271**, 2, S. 534.

Lauda, G. J., L'axiphoide et sa valeur pour le diagnostic de la syphilis congénitale. Ann. de derm. syph.. 1928, 11, S. 985.

Lavendel, F., Angeborene Sprengelsche Thoraxmißbildung bei einem 7jährigen Knaben. Ges. f. Kinderheilk. Wien, 23. Jan. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 286.

Lexer, E. W., Untersuchungen über die Knochenhärte des Humerus. Ztschr. f. Konstitutionsl., **14**, 1928, S. 227.

Morquio, L., Sur une forme de dystrophic osseuse familiale. Arch. méd. des enfants, **32**, 1929, 3, S. 129.

Mosenthal, A., Abriß des Trochanter als Sportverletzung. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 344.

Moses, I., Ueber Osteochondritis luetica im späteren Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 2, S. 242.

Naujoks, Zur Aetiologie des Kephalhämatoms. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn., Frankfurt, 25. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 354.

Pick, L., Ueber die Röntgenuntersuchung als Hilfsmittel für die Diagnose des kongenitalen Frühsyphilis des Skelettsystems, insbesondere bei Veränderungen an der Diaphyse der großen Röhrenknochen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 159.

Reinecke und **Wohlwill**, Ueber hämophile Gelenkerkrankung. Arch. f. klin. Chir., **154**, 1929, H. 3, S. 425.

Roseno, Eigenartige Befunde an der Wirbelsäule. Ver. niederh.-westf. Chir. Münster i. Westf., 17. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 546.

Schönen, S., Sommer-Rachitis. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 436.

Schottmüller, Ueber akute Gelenkentzündungen, ihre Aetiologie und Behandlung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 499.

—, Ueber akute Gelenkentzündungen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 445.

Schrank, H., Chondromatose des rechten Kniegelenks. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 10, S. 593.

Siber, St. und **Petersen, H.**, Ueber den feineren Bau der Gelenkkapsel. Phys. med. Ges. Würzburg, 24. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 482.

Sicher, H., Zur Mechanik des Kiefergelenks. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 1, S. 27.

Skaar, T. und **Häupl, K.**, Zur Kenntnis der experimentellen Rachitis. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 100.

Sonntag, E., Arthritis deformans und Unfall. Med. Ges. Leipzig, 15. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 474.

Stanojevic, B., Ueber einen Fall von Arthritis sacroiliaca syphilitica bilateralis. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 348.

Wassiljeff, A. A., Eine eigenartige Form der Knochenmarksystemerkrankung mit Osteosklerose. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 134.

Muskeln.

Davison, Ch., Dermatomyositis. A clinicopathologic study. Report of a case with complete necropsy. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 2, S. 254.

Fedder und **Hellner**, Veränderungen der quergestreiften Muskulatur nach Röntgenbestrahlungen im Tierexperiment. Ver. niederrh.-westf. Chir. Münster i. Westf., 17. Nov. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 550.

Harding, A. E. B., An investigation in to the cause of arthritic muscular atrophy. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5505, S. 433.

Küttner, H. und **Eichhoff, E.,** Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Dtsche Chir., 1929, Lief. 25 b, II. Teil.
(Küttner: Myositis ossificans circumscripta, S. 1.
„ Die sog. Myositis ossificans multiplex progressiva, S. 128.
Eichhoff: Die akuten Muskelentzündungen, S. 196.
„ Die nichtspezifischen chronischen Muskelentzündungen, S. 250.
Küttner: Die Tuberkulose der Muskeln, S. 257.
„ Die Syphilis der Muskeln, p. 269.
„ Die Lepra der Muskeln, S. 292.
„ Die Aktinomykose der Muskeln, S. 295.
„ Die Sporotrichose der Muskeln, S. 303.
Eichhoff: Die Muskelveränderungen bei Zirkulationsstörungen, S. 307
„ Hypertrophie und Pseudohypertrophie des quergestreiften Muskels, S. 343.
„ Die Veränderungen der quergestreiften Muskulatur bei Erkrankungen des endokrinen Systems, S. 359.
„ Die kongenitalen Muskeldefekte (Myoagnesie), S. 378.)

Mellin, A. v., Zur Frage der progressiven hypertrophischen Neuritis. (Typus Roussy-Cornil: Nevrite hypertrophique progressive non familiale de l'adulte.) Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 493.

Sieber, H., Schwielenkopfschmerz und Muskelhärten. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, Nr. 6, S. 187.

Weitz, W., Ein Schlußwort zur Frage des Erbgangs der Dystrophia musculorum progressiva. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **107**, 1929, 5/6.

Haut.

Allan, W., Dermatomyositis or scleroderma? Report of a case. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 2, S. 265.

Antoine, T., Ein Fall von allgemeiner angeborener Hautatrophie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 276.

Argaud, R. et **Matellier, L.,** Mégacaryocytome de la joue droite. Ann. de derm. a. syph., 1928, 10, S. 875.

Askanazy, M. u. **Jentzer, A.,** Ueber Thrombosen vortäuschende Fettgewebsnekrosen nach Einspritzung von Radiumemanationen in die Venen. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 3, S. 1.

Bettmann, S., Stauungsbefunde im Gefäßendabschnitt der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 105.

Bloch, B., The rôle of idiosyncrasy and allergy in dermatology. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 2, S. 175.

— and **Stauffer, H.,** Skin diseases of endocrin origin. (Dyshormonal dermatoses.) Poillicoderma-like changes in connection with under development of the sexual glands and dystrophia adiposogenitalis. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 1, S. 22.

Cole, W. H. and **Heideman, M. L.,** Amebic ulcer of the abdominal wall following appendectomy with drainage. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 7, S. 537.

Dittrich, O., Ueber Frostschäden. II. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 1.

Driak, F., Ein Fall von schwerer Gesichtsaktinomykose. Ver. österr. Zahnärzte. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 1, S. 84.

Duemling, W. W., Cutaneous neuroma. Report of a unusual case simulating keloid. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 2, S. 226.

Erdheim, S., Hereditary haemorrhagic teleangiectasie: with a note on the age-incidence of the skin-lesions. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 2, S. 55.

Fischl, F., Die Erscheinungsformen der erstmalig im höheren Lebensalter auftretenden Hauttuberkulose. (Eine klinisch-biologische Studie.) Derm. Ztschr., **55**, 1929, 4, S. 274.

Freund, H., Zoster-Varizellen-Problem. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 577.

Gottron, Purpura Majocchi generalisata. Berlin. Derm. Ges., 13. Nov. 1928. Derm. Ztschr., **55**, 1929, 4, S. 306.

Hamdi, H., Ueber die Lepratuberkuloide der Haut und der Dermoidzysten. Ziegl. Beitr., **81**, 1929, 3, S. 677.

Herxheimer, K. u. **Schmidt-La Baume, F.,** Zur Kenntnis und Differenzierung der Elazin- und Kollazindegeneration der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 52.

Juon, M., Ueber ein primäres metatypisches Hautepitheliom der Wange mit bläschenförmigen Bildungen. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 97.

Keller, Ph. u. **Schilling,** Ueber die Beziehungen der Lungentuberkulose zur Hauttuberkulose. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 603.

Kerl, W., Gehäuftes Vorkommen des Endothelioma Spiegler in einer Familie. Ges. d. Aerzte Wien, 22. Febr. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 281.

Klander, J. V. and **Brown, H.,** Experimental studies in eczema. III. The rôle of the sympathetic nervous systems and calcium potassium ratio in altering cutaneous irritability in the rabbit. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 1, S. 52.

Lehmkuhl, H., Ein Fall von Dermatomyositis. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 3, S. 179.

Lewith, R., Ueber einen Fall von Cutis anserina persistens und Comedonenacne in Hitzigscher Zone. Als Beitrag zur Pathogenese der systematisierten Dermatosen. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 153.

Mayer-List, Ueber die Folgen der fleckförmigen Anordnung vasoneurotischer Veränderungen an der Haut. Med.-naturwiss. Ver., Tübingen, 17. Dez. 1928. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 468.

Memmesheimer, A. M., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen fokaler Infektion und Hautkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Ekzems. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 183.

Monacelli, M., Ueber die Autolyse der Haut. 1. Mitt. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 31.

Mrongovius, W., Zur Kenntnis der Hautdiphtherie. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 45.

Pautrier, L. M. et **Woringer, F.,** Sclérodactylie et maladie de Raynaud. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 8, S. 849.

Pick, W., Neurodermatitis bei Lymphogranulomatosis. Dtsche Derm. Ges. i. d. Tschechosl. Rep., 4. Juni 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 5/6, S. 249.

Racinowski, A., Contribution à l'étude de la maladie de Schamberg. Ann. de derm. et syph., 1928, 11, S. 971.

Riehl jun., G., Zur Frage der allergischen Hauterkrankungen. Praktische Auswertung der Allergieforschung. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 57.

Rössle, R., Urämische Dermatitis. Virch. Arch., **271**, 1929, 1, S. 304.

Schmidt, H., Naevus anaemicus und Morbus Recklinghausen. Derm. Ztschr., **55**, 1929, H. 3, S. 209.

Schwarzmann, J. M., Contribution à l'étude et à histologie de la dermatose pigmentaire progressive (Maladie de Schamberg). Ann. de derm. et syph., 1928, 10, S. 884.

Shuterland-Campbell, H., Paronychia. An attemp to prove the etiologic factor in an epidemie among orange workers. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 2, S. 233.

Siemens, H. W., Die strichförmige bullöse Wiesenpflanzendermatitis der Badenden. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 449.

Specht, H., Ueber subunguale Tumoren; speziell Melanoblastome. Med. Ges. Leipzig, 15. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 475.

Tschernjawski, J., Chromoblastomykosis. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 196.

Unna, E. und **Fey, W.,** Resorbiert die Haut Fettstoffe? Derm. Wochenschr., 1929, 9, S. 327.

Urbach, E. und **Sicher, G.,** Beiträge zu einer physiologischen und pathologischen Chemie der Haut. 3. Mitt. Der Zuckergehalt der Haut unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 160.

Vogt, E., Ueber Beziehungen zwischen Psoriasis und Ovarialfunktion. Mittelrh. Ges. f. Geb. u. Gyn. Frankfurt a. M., 25. Nov. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 359.

While, N. J., Eckstein, H. C. and **Curtis, A. C.,** Lipoid studies in xanthoma. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 1, S. 35.
Wise, F., Multiple superficial benign epithelioma of the skin. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 1, S. 1.
Wohlstein, E., Ueber einen Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Derm. u. Syph., **157**, 1929, 1, S. 28.

Sinnesorgane.

Bartels, M., Erkrankungen des Augeninneren im Zusammenhang mit Erkrankungen des Ohrs. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 293.
—, Tuberkulöse Papillitis bzw. Chorioiditis mit Sternfigur wie bei der Retinitis albuminurica. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben i. rhein.-westf. Industriebez. Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 482.
—, Gehäuftes Auftreten von Keratitis superficialis punctata. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben i. rhein.-westf. Industriebez. Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 480.
—, Melanokarzinom des Ziliarkörpers. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben i. rhein.-westf. Industriebez. Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 482.
Beckershaus, Aneurysma racemosum retinale. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 281.
Bernfeld, K., Zur Otomykosis aspergillosa in Palästina. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 200.
Bigler, M., Beitrag zur Vererbung und Klinik der sporadischen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 2/3, S. 81.
Boente, Metastasierung eines Melanosarkoms der Haut in die Netzhaut. Berlin. augenärztl. Ges., 31. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 615.
Clausen, Ein Fall von beiderseitiger sehr ausgesprochener Hornhautrandatrophie. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 279.
Crebbin, A., Persistent pupillary membrane and congenital ectopia lentis. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, Serie 3, S. 87.
Daily, L. and **Daily, R. K.,** Diagnosis and treatment of dacryocystitis. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, Serie 3, 2, 1, S. 1.
Ehrhardt, Drei Fälle von metastatischem Karzinom nach Mammakarzinom. Ber. üb. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 276.
Fischer, Ein Fall von Hornhautdystrophie. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 19. Nov. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 114.
Franschetti, A., Hereditäre rezidivierende Erosion der Hornhaut. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 309.
Guist, Histologisches Bild einer Pigmentringlinse der Iris. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 19. Nov. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 110.
—, Fall von präretinalem Oedem. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 19. Nov. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 110.
Goldenburg, M., A case of malignant lymphoma. Amer. journ. of ophthalm., Serie III, **12**, 1929, S. 116.
Goldschmidt, 1. Okolarer Schiefhals, 2. Keratokonus doppelseitig, 3. Parazentrale Chorioretinitis. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte, Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 277.
—, Bronchiogenes Karzinom mit okularen Symptomen. Bericht üb. 30. Tag. Ver. mitteld. Augenärzte, Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 274.
Gradle, H. S., An unusual cyst of the forehead and orbit. Amer. journ. of ophthalm., Serie 3, **12**, 1929, Nr. 1, S. 28.
Gruber, B. G., Zur Genese der retrobulbären Neuritis optica. Disk. z. Vortr. v. Hippel. Med. Ges. Göttingen. 10. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 436.
Hamburger, Augendruck und Augenentzündung. Berlin. augenärztl. Ges., Sitz. 25. Okt. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 487.
Haro, Angeborene Hornhauttrübung nach Zangengeburt. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben im rhein.-westf. Industriebez., Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 484.



Haro, Kapselbakterien im Bindehautsack. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben im rhein.-westf. Industriebez., Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 486.

Henzer, Akutes anaphylaktisches Lidödem. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben im rhein.-westf. Industriebez., Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 474.

Hofe, vom, Iriszyste mit Subluxatio lentis und Cataracta complicata. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte, Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 283.

Hosoya, Y., Studien über das Tapetum lucidum chorioideale. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 119.

—, Ueber den Sehpurpur im tapezierten Auge. Tohoku journ. of exp. med., **12**, 1929, 2/3, S. 146.

Inoze, A., Ueber die Myopie als eine konstitutionelle Veränderung. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 20.

John, Beiderseitiger Feuerstar bei einem Glasarbeiter. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 21. Jan. 1929. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 263.

Isaak, F. Z., Krebsmetastase in beiden Augen, vom Magen ausgehend. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 447.

Kaganowa, A., Zur Kasuistik der seltenen Iriserkrankungen. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 61.

Klingenberg, A., Die isolierte Schneckenfraktur bei Schädelbasisbrüchen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929, 5, S. 452.

Kofler, Anatomische Details und Varietäten im knöchernen Aufbau der Frauensackgegend. Ophthalm. Ges. in Wien., Sitz. 19. Nov. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 117.

Korenjewitsch, Keratitis bullosa oc. sin. Ver. med. Ges. in Kiew, Sekt. f. Augenheilk., Sitz. 21. März 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 119.

Laagdon, M. H., Cataract wound infected with facultative anaerobic streptococcus. Amer. journ. of ophthalm., S. 3, **12**, 1929, Nr. 1, S. 32.

Lauber, Neubildung von Gefäßen in der Netzhaut und im Glaskörper nach Astthrombose in der Zentralvene. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 21. Jan. 1929. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 262.

—, Am Papillenrand eingeheilter Fremdkörper. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 21. Jan. 1929. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 263.

Marx, H., Otogene Pyämie. Klin. wiss. Abend i. Luitpoldkrankenh., Würzburg. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 392.

Mayer, O., Zwei Fälle von Frühmeningitis bei akuter Mittelohreiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119**, 1928, 3/4, S. 247.

Meyer-Riemsloh, Ueber einen Fall von Albinismus mit Hystagmus und Amblyopie. 15. Sitz. d. ophthalm. Abt. d. Ges. f. Wissensch. u. Leben im rhein.-westf. Industriebz., Dortmund, 19. Mai 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 474.

Müller, E., Ein Fall von Cholesterinkristallen in der Linse. Ophthalm. Ges. in Wien, Sitz. 21. Jan. 1929. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 264.

Nieshl v. Mayendorf, Demonstration der subkortikalen optischen Zentren nach Entfernung des Hinterhauptpols und Entartung des Sehnerven infolge einer komprimierenden Geschwulst. Ber. über 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte, Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 269.

Panse, Akutes Glaukom auf beiden Augen bei einem Mädchen von 14 Jahren. Ber. über 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte in Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 273.

Parlange, J. A., Les séquelles oculaires des gaz de combat. Arch. d'ophthalm., **47**, 1929, 2, S. 87.

Peterson, R. A., Iris prolapse from corneal ulcer: treatment by conjunctival flap. Amer. journ. of ophthalm., Serie 3, **11**, 1928, Nr. 12, S. 979.

Pichler, G., Untersuchungen zur Frage der rhinogenen Neuritis retrobulbaris. II. Teil. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 2, S. 120.

Richter, H., Ueber endokranielle Komplikationen bei mesolympanaler chronischer Mittelohreiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 2/3, S. 194.

Roelin, F. H. and **Hall, E. M.,** Nevus of bulbar conjunctiva. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, Serie 3, Nr. 1, S. 24.

Röth, A. v., Ueber Erkrankung der Bindehaut bei Erythema nodosum. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 323.

Rohrschneider, W., Experimentelle Erzeugung von Röntgenstrahlenkatarakt. Strahlentherapie, **31**, 1929, 3, S. 596.
Rosenthal, Natürliche Verbindung des Schlemmschen Kanals und der Vorderkammer nach außen mit hochgradiger Hypotonie des Augapfels. Berlin. augenärztl. Ges., Sitz. 25. Okt. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **66**, 1928, S. 487.
Ruhberg, Gumma des Unterlides und Nachbarteile. Ver. Med. Ges. in Kiew, Sekt. f. Augenheilk., Sitz. 21. März 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 118.
Ruttin, E., Cholesteatom und akute Otitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 2/3, S. 125.
Scarlett, W. S., Frequency of the Claude-Bernard syndrome. Amer. journ. of ophthalm., **11**, 1928, Serie 3, Nr. 12, S. 961.
Specht und **Völker**, Ueber ein schilddrüsenähnliches Hämangioendotheliom des Felsenbeines. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **120**, 1929, 2/3, S. 93.
Stuelp, Ueber Orbitaltumoren, ihre Diagnose, Prognose und Therapie. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 41.
Terrien, F., Remarques sur les tumeurs de l'iris. Arch. d'ophthalm., **46**, 1929, 2, S. 69.
Temkin, J., Erfahrungen mit primären Hauttransplantationen der radikaloperierten Mittelohrräume. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **22**, 1929. 5, S. 467.
Thiel, Reflektorische Augendruckschwankungen nach Reizung des Sympathikus, Ber. üb. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 273.
Ulrich, Akute Mittelohrentzündung und Diabetes. Ges. Schweiz. Hals- u. Ohrenärzte Bern, 30. Juni u. 1. Juli 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 343.
Undritz, W., Ueber die Bedeutung der Erbfaktoren bei verschiedenen otolaryngologischen Erkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119**, 1928, 3/4, S. 270.
Urbanek, Ein Fall von Thrombose der Vena centralis bei chronisch-tuberkulöser Iridozyklitis. Ophthalm. Ges. in Wien, 19. Nov. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 111.
Velhagen, Ein Fall von einseitiger Hypoplasie des Sehnerven in einem sonst normalen Auge. Ber. üb. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929. S. 280.
Vogt, A., Das Altern des Auges. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 301.
Volmer, 1. Traumatische seröse Iriszyste. 2. Medikamentöse Hornhautargyrose. Ber. üb. 30. Tag. d. Ver. mitteld. Augenärzte Leipzig, 8./9. Dez. 1928. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, S. 284.
Weidler, W. B., Orbital teratoma removed through Krönlein incision. Amer. journ. of ophthalm., **11**, 1928, Serie 3, Nr. 12, S. 971.
Weymouth, F. W., Visual acuity within the area centralis and its relation to eye movements and fixation. Amer. journ. of ophthalm., **11**, 1928, Serie 3, Nr. 12, S. 947.
Yamakawa, K., Der Einfluß der Morphium- und Kampferlösung auf die postmortalen Veränderungen des Labyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **119** 1928, 3/4, S. 215.
Zimmermann, St., Ein Fall von kongenitaler Linsenektopie. Ophthalm. Ges. in Wien, 21. Jan. 1929. Ztschr. f. Augenheilk., **67**, 1929, 4, S. 267.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bufe, E., Cavete Giftprimeln. Psych. neurol. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 123.
Buschke, A., Loewenstein, L. u. **Joel, W.**, Die spezifischen und unspezifischen Wirkungen des Thalliums. Med. Klin., 1929, Nr. 12, S. 462.
Deutsch, Ein Fall von Thalliumvergiftung. Med. Ges. Leipzig, 22. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 481.
Dyrenfurth, F., Ueber den qualitativen und quantitativen Nachweis von Sauerstoff in Lungen- und Darmgasen von Leichen und seine Anwendung bei der gerichtsärztlichen Feststellung der Atmung Neugeborener. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 23.

Haertel, Die Eilbedürftigkeit der gerichtsärztlichen Obduktion. Kriminal. Monatsh., Jg. 3, 1929, 2, S. 38.
Hertz, A., Zur Frage der chronischen Quecksilbervergiftung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 541.
Knosp, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Goldschädigungen. Med. Klin., 1929, Nr. 9, S. 343.
Landsteiner, K., Zur Frage der Untergruppen der Blutgruppe A und der Agglutinine in Gruppe AB. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **13**, 1929, 1, S. 1.
Martland, H. S., Occupational poisoning in manufacture of luminous watch dials. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 6, S. 466; 7, S. 552.
Mau, M., Ueber neuere Methoden zur Vaterschaftsbestimmung. Med. Ges. Magdeburg, 1. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 392.
Mayser, H., Untersuchungen über das Zustandekommen von Magenverletzungen durch stumpfe Gewalt. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **12**, 1928, S. 452.
Ochsenius, K., Eine seltene Anilinvergiftung beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk., **43**, 1929, 1, S. 54.
Orator, V., Säureverätzung des Magens und Zinkdampfschäden. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 9, S. 514.
Parr, L. W., Studies in Isohemagglutination. Journ. of immunol., **16**, 1929, 2, S. 99.
Poehlmann, A., Aenderung der Blutgruppe oder Mängel der Technik. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 413.
Raestrup, Beitrag zur Frage der Blutgruppenänderung. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 375.
Remund, M. H., Ueber Arsennachweis in der Leichenasche. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **13**, 1929, 1, S. 33.
Schiff, F., Zur Serologie der Berliner Bevölkerung. 3. Mitt. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 448.
Schmidt, O., Ueber den Zeitpunkt des Absterbens von Spermatozoen bei Leichen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 210.
—, Luftembolie durch stumpfe Gewalt und deren Nachweis. Schles. Ges. f. vaterl. Kult., 25. Jan. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 467.
Schneider, Ph., Einiges über Paraldehydvergiftung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 357.
Schönberg, S., Ueber die Verteilung des Arsens im Körper bei mehrfachen Giftdosen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **13**, 1929, 2, S. 111.
Schultze, W. H., Ueber einen kriminalistisch bedeutungsvollen Fall von kataleptischer Totenstarre. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **13**, 1929, 1, S. 13.
Stander, H. J., Effect of the intravenous administration of magnesium sulfate. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 8, S. 631.
Straßmann, G., Ist die Blutgruppenuntersuchung im Alimentenprozeß verwendbar? Med. Welt, 1929, Nr. 9, S. 321.
—, Ueber Todesfälle durch Luftembolie bei kriminellem Abort. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 4/5, S. 269.
—, Blutgruppenänderung? Bemerkungen zu dem Aufsatz von E. Bahl über: Zwei Fälle von Blutgruppenänderung in d. Münch. med. Wochenschr., 4./4. 1929. Med. Welt, 1929, Nr. 12, S. 436.
Strauch, Beiträge zur natürlichen Mumifikation menschlicher Leichen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 259.
Strothmann, H., Ueber Vergiftungen mit Dimethylsulfat. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 493.
Trüb, C. L., Die forensische Beurteilung und Bedeutung der Verletzungen des Gesichts, des Gesichtsschädels und seiner Höhlen. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **18**, 1929, 1, S. 8.
Waltner, K., Ueber die Wirkung großer Mengen Eisens. 2. Mitt. Ueber die Wirkung des Eisens auf Blut, Wachstum, Fertilität und Laktation. Biochem. Ztschr., **205**, 1929, 4/6, S. 467.
Weimann, W., Zur histologischen Untersuchung der Neugeborenenlunge. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **12**, 1928, S. 309.
Wright, H. N., Fatal phenobarbital poisoning. Report of a case with toxicologic analysysis. Arch. of intern. med., **43**, 1929, 1, S. 85.
Zanger, H., Die Bedeutung der flüchtigen giftigen Gase. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 325.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 9.
Ausgegeben am 30. Mai 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

Adler, K., Beitrag zur Wirkung der Vitamine auf die Funktion der Ovarien im Tierexperiment. Med.-naturwiss. Ges. Münster, 25. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 610.

Aschner, Die Krise der Medizin. Konstitutionstherapie als Ausweg. Stuttgart, Hippokratesverlag, 1928.

Bagg, H. J., A new type of congenital hypodactylism of the front limbs occuring in the sixteenth to mineteenth generation of the descendants of x-rayed mice. Amer. Soc. of Zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 107.

Bloom, W., Alexander A. Maximow †. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 4, S. 801.

Braun, H., Zur Geschichte der örtlichen Betäubung. Der Chirurg, 1929, H. 10, S. 462.

—, **L.,** Euthanasie. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 6, S. 171; Nr. 7, S. 208.

Breitner, B., Theodor Billroths Stellung zum Problem der pathologischen Physiologie des Kropfes. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 475.

Buttersack, Vom anatomischen zum biologischen Denken. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 327.

Coward, K. H., The influence of vitamin A deficiency on the oestrus cycle of the rat. Journ. of phys., **67**, 1929, 1, S. 26.

Eiselsberg, A., Zur 100. Geburtstags-Feier Theodor Billroths. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 457.

—, Zum 100. Geburtstag Theodor Billroths. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 1.

Feri, K., Billroth als Musiker. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 535.

Fick, R., Form und Geschehen im Denken des heutigen Arztes. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 740.

Fischer, J., Theodor Billroth und seine Zeitgenossen in Briefen an Billroth. Aus d. Arch. d. Ges. d. Aerzte Wien. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1929.

—, Wilhelm Baum und Theodor Billroth. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 534.

Fraenkel, A., Einige persönliche Erinnerungen an Theodor Billroth. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 665.

Friedmann, L., Begriff und Wesen des Krankseins. Der Nervenarzt, Jg. 2, 1929, H. 4, S. 207.

Froboese, Paul Ernst zum 70. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 712.

Haberer, H. v., Theodor Billroths 100. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 664.

Haberland, H. F. O., Die ärztliche Ausbildung. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 660; Nr. 16, S. 683.

Hagedorn, Die Heilkunde, insbesondere die Chirurgie im alten Rom. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 1.

Handbuch der Tropenkrankheiten. Herausg. v. Prof. Dr. C. Mense. **5.** 1. Teil. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Heller, E., Tödlich verlaufende Kachexie ohne ein spezifisches Organleiden und ohne charakteristische Veränderung der innersekretorischen Drüsen. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 14, S. 885.

Hellpach, W., Pathomorphosen. Med. Welt, 1929, Nr. 14, S. 478.

Holländer, Theodor Billroth zu seinem 100. Geburtstag. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 26, 1929, S. 238.

Hottinger, A., Zur Wirkungsweise des D-Faktors. Soc. suisse de péd. Berne, 9./10. Juni 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 417.

Kaufmann, C., Theodor Billroth. Zur hundertsten Wiederkehr seines Geburtstages am 26. April 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 421.

Kayser, R., Laryngologie und Chirurgie. Eine historische Skizze. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929, H. 2, S. 201.

Kessler, A., Reisernährung und Reisschäden. Tung-Chi med. Monatsschr., Jg. 4, 1929, Nr. 4, S. 125.

Kleine, H. O., Geheimrat Paul Ernst zu seinem 70. Geburtstag. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 624.

Körte, W., Theodor Billroth in seinem Verhältnis zur Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 500.

Krecke, A., Theodor Billroth. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 698.

Lang, F. J., Nachruf auf Alexander A. Maximow. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 4, S. 97.

Lewin, A., Festrede zu Ehren Max Nitzes. Zur Erinnerung an die 50jährige Wiederkehr der Erfindung des Zystokops. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. Berlin, 8. Kongr., 26.—29. Sept. 1928. Ztschr. f. Urol., Sonderband, 1929, S. 48.

Lotheisen, G., Dem Gedächtnis Theodor Billroths zu seinem 100. Geburtstag. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 497.

Lusztig, A., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die spezifischen Immunkörper. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 244.

Moser, G., Röntgenbestrahlung der Ovarien und Keimschädigung (Uebersicht). Therapie d. Gegenw., 1929, 3, S. 128.

Olivier, E., La visite de J. G. Zimmermann à Michel Schuppach. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 381.

Payr, E., Der Einfluß Theodor Billroths auf die deutsche Chirurgie. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 695.

Putti, V., Historic artificial limbs. Part II. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, No. 2, S. 246.

Schittenhelm, A., Ueber die Geschichte, Einrichtung und Ziele der Kieler medizinischen Universitäts-Klinik. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 584.

Schmieden, V., Zu Theodor Billroths hundertjährigem Geburtstage. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 625.

Schminoke, Zum 70. Geburtstag von Paul Ernst, emer. Professor der Pathologie in Heidelberg. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 674.

Schuster, J., Anfänge konstitutionellen Denkens vor hundert Jahren im Anschluß an einen Fall von Hämophilie. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 621.

Tricot-Royer, M., La „lèpre" d'Anvers au XVIII. siècle. Bull. acad. roy. de méd. de belgique, **8**, 1928, 11, S. 913.

Turner, R. H., Pellagra associated with organic disease of the gastro-intestinal tract. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 2, S. 129.

Tyson, M. D. and **Smith, A. H.,** Tissue changes associated with vitamin „a" deficiency in the rat. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 57.

Verschuer, O. v., Die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 769.

Wendt, G. v., Zur Biologie der Jodverbindungen. 1. Wichtige Einwirkung des Kupferjodisos Cu_2J_2 bei der A- und D-Avitaminose. Med. Welt, 1929, Nr. 15, S. 527.

Wolf, H. F., Medicine, charlatanry and literature. A psychological study of quackery. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 391.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Berblinger, W., Seziertisch-Beleuchtung der Firma Carl Zeiss. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 3, S. 74.

Brukhonenko, S., Appareil pour la circulation artificielle du sang des animaux à sang chaud. Journ. de phys. et de path. générale, **27**, 1929, 1, S. 12.

Mc Callum, On photographing gross pathological specimens. Bull. John Hopkins hosp., **44**, 1929, 3, S. 207.

Dold, Mörser mit Zellophanschirm zur gefahrlosen Herstellung von Verreibungen. Med. Ges. Kiel, 28. Febr. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 725.
Hecht, H., Auswertung des N. T. R.-Extraktes. Neue Technik. Med. Klin., 1929, Nr. 15, S. 601.
Holm, J., Die Klärungsreaktion von Meinicke (M.K.R.). Zugleich ein Beitrag zur Serodiagnostik der Lues im allgemeinen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 624.
Jahnel, F. u. **Prigge, R.,** Ueber den histologischen Nachweis der Spirochaeta pallida in Organen syphilisinfizierter Mäuse. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 694.
Kaufmann, C. und **Lehmann, E.,** Zur Technik der Sudanfärbung. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 586.
Kawamura, R. und **Koyama, M.,** Beiträge zur Kenntnis der anisotropen Eigenschaft der Gewebslipoide. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 3, S. 67.
Kraus, E. J., Zur Technik der Aschheim-Zondekschen Reaktion. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 731.
Kroiss, O., Die gegenwärtig an der Würzburger psychiatrischen und Nervenklinik geübte Methode der Schädel- und Hirnsektion. Allg. Ztschr. f. Psych., **90**, 1/2, S. 55.
Mengler, O., Anreicherungsverfahren der Leukozyten bei extremen Leukopenien, nebst Beitrag zur Technik der Oxydasereaktion. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 782.
Michejew, W. W. und **Darkschewitsch, W. L.,** Zur diagnostischen Bedeutung der Takata-Ara-Reaktion. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 5, S. 752.
Meinicke, E., Meine Klärungsreaktion auf Syphilis (M.K.R.). Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 628.
Priesel, A., Ueber eine Modifikation der Rokitanskyschen Sektionsmethode des Herzens bei der Herzbeutelverwachsung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 439.
Romeis, B., Weitere Untersuchungen zur Theorie und Technik der Sudanfärbung. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 525.
Rosenheim, O., A specific colour reaction for cholesterol. Biochem. Journ., **23**, 1929, 1, S. 47.
Sahli, Ueber eine Verbesserung der Hämatokritmethode. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 373.
Silberstein, F. und **Kretz, J.,** Experimentelle Ableitung des Milzvenenblutes in die Vena cava inferior. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 443.
Smith, C. M., The Hinton Glycerol-Cholesterol precipitation reaction in syphilis. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 3, S. 439.

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung, Immunität.

Aisenberg, M. F., Ueber Calcinosis interstitialis universalis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 3, S. 443.
Bernheim-Karrer, Ueber Icterus congenitus und Icterus gravis beim Neugeborenen. Soc. suisse de péd. Berne, 9./10. Juni 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 416.
Blanchetière, A., Binet, L. et **Melon, L.,** Les catalyseurs thermostables. Les catalyseurs sulfurés et en particulier le glutation. Journ. de phys. et de path. générale, **27**, 1929, 1, S. 19.
Borger, J., Ueber Beziehungen zwischen Gewebsatmung und Regeneration. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 2, S. 104.
Bürger, M., Der Cholesterinhaushalt beim Menschen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 583.
Brugsch, Th., Zur Analyse des Ikterus. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 687.
Buller, E. G., Thyroid and the rate of cell division. Amer. assoc. of anatom., 45 Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 6.
Caffier, P., Die genetischen Beziehungen zwischen Blut und Gewebe auf Grund von Kulturversuchen in vitro. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 598.
Chobot, R., Studies in specific hypersensitiveness. XXVIII. The relationship of the atopens in the pollen of Bermuda Grass (Cynodon dactylon) and Timothy Grass (Phleum pratense). Journ. of immunol., **16**, 1929, 3, S. 281.

Comel, H., De l'action de la concentration des ions hydrogène sur l'échange respiratoire des tissus. Arch. ital. de biol. Pise, **80**, 1929, Fasc, 2/3, S. 174.
—, Influence de la concentration des ions hydrogène et importance du phospleation dans l'échange gazeux des tissus. Arch. ital. de biol. Pise, **80**, 1929, Fasc, 2/3, S. 180.
Davidsohn, I., Heterophile antibodies in serum sickness. Journ. of immunol., **16**, 1929, 3, S. 259.
Dawson, A. B. and **Spark, Ch.**, The reaction of the segregation apparatus of the thrombocytes and leucocytes of the blood of necturus to neutral red and to prolonged exposure to osmic acid. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 335.
Dietrich, A., Einige bemerkenswerte Beobachtungen von Thrombose und Embolie. Der Chirurg, 1929, H. 11, S. 485.
Feldt, A., Bemerkungen zu der Arbeit von Kritschewski: Ueber eine noch unbekannte Funktion des retikuloendothelialen Systems. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 479.
Fischer-Wasels, B. und **Tannenberg, J.**, Endothel, Thrombose und Embolie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 524 und Nr. 14, S. 574.
Fischler, F., Ueber Probleme des Kohlehydratstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Leber. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 605.
Freund, J., Distribution of antibodies in the serum and organs of rabbits. IV. Hemolysins and precipitins. Journ. of immunol., **16**, 1929, 3, S. 275.
Gahl, R., **David, N.** and **Kelleher, A.**, Quantitative studies on the action of compound hemolysins. III. Journ. of immunol., **16**, 1929, 3, S. 209.
Gainsborough, H., The cholesterol metabolism during pregnancy. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5508, S. 603.
Gelmann, J., Zur Frage der klinischen Bedeutung der Kopro- und Uroporphyrien. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 532.
Gerlach, W., Embolie. Neue dtsche Klin., Bd. 3, Lief. 11, 1929, S. 84.
—, Die Entzündung. Neue dtsche Klin., Bd. 3, Lief. 12, 1929, S. 181.
Gohs, W., Ueber die Wirkung von Zellenzerfallsprodukten auf arteigene Zellen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 430.
Haendel, M. und **Malet, J.**, Die Pharmakologie des retikuloendothelialen Systems. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 617.
Hauberrisser, Ueber die Beeinflussung örtlicher Entzündungsherde durch Gewebsalkalisierung. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 5, S. 241.
Haustein, F., Nachtrag zur Arbeit über „Cholesteringehalt des Blutserums beim hydrolabilen Kind". Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 3, S. 226.
Henshaw, P. S., Antibody formation against an animals own tissue. Amer. soc. of Zoologists., 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 27.
Higgins, G. M., A method for the study of the cells of the reticuloendothelial system. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 20.
Hines, H. M., **Boyd, J. D.** and **Leese, C. E.**, The effect of fasting upon certain phases of carbohydrate metabolism. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 240.
Jordan, H. E., The significance of plasma cells. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 24.
Kampmeier, O. F., On the problem of „parthenogenesis" in the mammalian ovary. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 1, S. 45.
Kawamura, R. and **Koyama, M.**, Beiträge zur Kenntnis der anisotropen Eigenschaft der Gewebslipoide. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 3 S. 73.
Kempmann, W. und **Bröoker, W.**, Klinisch-experimentelle Untersuchungen bei renalem Diabetes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 351.
Kisch, R., Tierexperimentelle Untersuchungen über die Blutzuckerregulation. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 695.
Kolischer, G. and **Jones, A. E.**, The relation of the reticulo-endothelial system to genito urinary work. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 350.
Lewis, M. R. and **Lockwood, J.**, The tetraploid number of chromosomes in the malignant cell of the walker rat sarcoma Nr. 1, S. 2. Bull. John Hopkins hosp., **44**, 1929, 3, S. 187.
Lieb, H. und **Mladenovic, M.**, Cerebrosidspeicherung bei Morbus Gaucher. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **181**, 1929, 4, S. 208.
Lubarsch, O., Zur Kenntnis ungewöhnlicher Amyloidablagerungen. Virch. Arch., **271**, 1929, 3, S. 867.

Lubarsch, O., Ueber ungewöhnliche Amyloidfälle. Berlin. Ges. f. path. Anat., 28. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 807.

Metalnikov, S., Rôle des réaction des défenses dans l'immunité. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 1/2, S. 27.

Michels, N. A. and **Globus, J. H.,** The so-called small round-cell infiltrations. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 28.

Moore, R. A., A case of diabetes, refractory to insulin, with hyperplastic and adenomatous adrenalis. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 800.

Nagel, Ueber die basische Vitalfärbung in vitro gezüchteter Fibrozyten des erwachsenen Kaninchenbindegewebes. Freiburger med. Ges., 29. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 760.

Neuhaus, C., Wachstum und Stoffwechsel. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 691.

Nitschke, A., Darstellung einer den Kalziumgehalt und einer den Phosphatgehalt des Serum senkenden Substanz. 2. Mitt. Nachweis in Milz und Lymphknoten. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17. S. 794.

Nonnenbruch, Oedem und Oedembehandlung. 2. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 4./5. März 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 551.

Olivet, J., Histohämorenale Verteilungsstudien. 8. Mitt. Indol- und Indikanverteilung. (Methode — Technik — Tierversuche — Ergebnisse.) Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 2, S. 195.

Pagel, W., Tuberkuloseallergie und Serumanaphylaxie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 742.

Pauli, W., Einige Fortschritte in der Kolloidchemie der Eiweißkörper und ihre biologische Bedeutung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 673.

Rathery, F., Konrilsky, R. et **Gibert, S.,** Existe-t-il dans le plasma diabétique une substance modifiant l'absorption globulaire du glucose? Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 646.

Richter, P. F., Gicht. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 603.

Rossmann, B., Mitogenetische Induktionsversuche mit Hefe als Indikator. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **114**, 1929, 4/5, S. 583.

Schenck, M. und **Kirchof, H.,** Zur Kenntnis der Gallensäuren. XXIII. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **181**, 1929, 4, S. 185.

Schneider, E. und **Widmann, E.,** Der Milchsäurespiegel. Zweite Mitteilung der Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz und den Abbau des Traubenzuckermoleküls. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 646.

Schönig, A., Ueber das retikulo-endotheliale System unter Röntgenwirkung und seine Beziehungen zum Röntgenkater. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 651.

Stubenrauch, von, Untersuchungen und kritische Betrachtungen über die Folgezustände nach Unterbindung der Arteria lienalis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 3—5, S. 147.

Syller, R., Ueber Thrombosen und Thrombosenbereitschaft und Operationen. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik, 1929, Nr. 16, S. 690.

Tilk, E., Ueber Beziehungen zwischen Gewebsatmung und Stärke der Entzündung. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 2, S. 94.

Turnwald, H. und **Haurowitz, F.,** Ueber die Schwermetalle der menschlichen Leber und ihren spektrographischen Nachweis. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **181**, 1929, 4, S. 176.

Vaternahm, Th., Aerztliche Betrachtungen zur Todesursachenstatistik. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 662.

Vogt, M., Die Isolierung von Methylglyoxal als Zwischensubstanz bei der Glykolyse. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 793.

Warschawskaja, B. B., Der Stoffwechsel bei lymphatischer und myeloider Leukämie und seine Veränderung unter dem Einfluß der Röntgenstrahlung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 3, S. 458.

Weltmann, O. und **Hückel, H.,** Weitere Untersuchungen über das direkte und indirekte Bilirubin. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 560.

Wiechmann, E. und **Shouwen Liang,** Der Wasserhaushalt des Diabetiker und seine Beeinflussung durch Insulin. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 282.

Wit, H., Die physikalische Entfärbbarkeit von Galle. Biochem. Ztschr., **207**, 1929, 1/3, S. 141.

Yun, I., On the interrelationship between anaphylaxis and hormones especially researches on anaphylaxis and testicular hormones. Acta med. in Keijo, **11**, 1928, 4, S. 1.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Dolschansky, L., Dauerzüchtung von Knochen- und Periostgewebe. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 4, S. 789.

Glanzmann, Ernährung und Blutbildung nach neueren experimentellen Untersuchungen. Biochem. Ver. Bern, 7. März 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 809.

Krihl, G., Schicksal und Wirkung transfundierten Bluts. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 302.

Lignac, G. O. E. und **Kreuzwendedich v. d. Borne, A.,** Ueber heteroplastische Gewächsverpflanzung, insbesondere auf mit Trypanblau gespeicherte Mäuse. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 2, S. 119.

Little, M. E., The transplantation of mammalian tissues into amphibian fadpoles. Proc. soc. for exp. biol. a. med., **26**, 1929, 5, S. 372.

Locatelli, P., Der Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **114**, 1929, 4/5, S. 686.

Meyer, A. W., Homoioplastische Kniegelenkstransplantation. Berlin. Ges. f. Chir., 11. Febr. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 679.

Nicholas, J. S., Auto- and homoplastic transplantations of tissue in the rat foet. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 58.

Rothmann, St., Ergebnisse der Gewebezüchtung vom Standpunkt der dermatologischen Forschung. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 13/14, S. 745.

Vasilin, T. et **Stoica, U.,** Culture in vitro du sang du lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 691.

Geschwülste.

Ballance, Ch., Some thaughts on the nature of cancer. Surg., gyn. u. obstetr., **48**, 1929, Nr. 2, S. 297.

Bleyer, L., Die zellfreie Uebertragung maligner Tumoren in ihrer Bedeutung für die Frage nach dem parasitären Ursprung der Geschwülste. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 203.

Bradley, E. J., Local injury as a possible causative factor in sarcoma. The british med. journ., 1929, Nr. 3560, S. 599.

Dieterich, H., Das Dermoid der Schulter. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 179.

Dyroff, R., Die biologische Rückbildung des Uteruskarzinoms nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 141.

Ewig, Ueber experimentelle Beeinflussung des Stoffwechsels der Krebszelle. Freiburger med. Ges., 29. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 759.

Ewing, J., Lymphoepithelioma. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 99.

Feldman, W. H., So-called infections sarcoma of the dog in an unusual anatomic situation. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 183.

Freund, E., Contributo clinico ed istologico allo studio dei cosidetti carcinoidi multipli della cute (Arning). Giorn. Ital. Derm. Sifil., **69**, 1928, 6.

Fronz, E., Erste Antworten betreffs Karzinominfektion. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 385.

Hadda, S., Nimmt die Krebssterblichkeit zu? Bruns Beitr. z. klin Chir., **146**, 1929, H. 2, S. 232.

Heijl, C. F., Ueber rudimentäre Sehorgane in Teratomen. Virch. Arch., **271**, 1929, 3, S. 670.

Hochenegg, J., Gedanken eines Praktikers über Krebsgenese und Krebstherapie. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 463.

Jolkwer, W. E., Ueber gleichzeitiges Vorkommen multipler Geschwülste differenter Art. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 142.

Kazda, F., Zur Frage der Genese der Mischgeschwülste am Schädel. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 582.

Kreiker, A., Die Rolle der interzellulären Verbindungen in der Krebsentstehung. Virch. Arch., **271**, 1929, 3, S. 724.

Krey, W., Ueber Fistelkarzinome, an Hand eines Falles von Karzinom als Folge chronischer Fisteleiterung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, H. 6, S. 355.
Lasnitzki, A. und **Rosenthal, O.**, Ueber den Einfluß der Kationen auf das Gärvermögen der Tumorzelle I. Biochem. Ztschr., **207**, 1929, 1/3, S. 120.
Lonste, Caillian et **Cohen, R.**, Sarcomatose généralisée. Bull. soc. franc. derm. syph., 1928, 8, S. 816.
Menniti, J., Immunita antineoplastica. (I, II). Arch. di biol. applic., **5**, 1928, 3, S. 25.
Milian et **Garnier**, Epithélioma professionel du goudron de la paupière inférieur à la suite d'une brûlure de goudron chaud. Bull. soc. franc. derm. syph., 1928, 8, S. 793.
Nevinny, H., Zur Genese des Chorionepithelioms. Zentralbl. f. Gyn., 1929, 15, S. 908.
Oliverio, A., La enzimoreazione nella diagnosi dei tumori maligni. Arch. di biol. applic., **5**, 1928, 5, S. 9.
Patrone, E., Neoplasmi e fermenti. Arch. di biol. applic., **5**, 1928, 3, S. 39.
Scherber, G., Beitrag zur Histologie menschlicher Sarkome. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 7, S. 206.
Schinz, H. R., Heutiger Stand der Krebsbekämpfung. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 375 u. Nr. 15, S. 398.
Schmidt-Weyland, P., Experimentelles über Mäusetumoren. Med. Ges. Leipzig, 5. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 651.
Schreiner, B. F. and **Wende, R. C.**, Advanced cancer treated by colloidal lead; a report of nineteen cases. Surg., gyn. and obstr., **48**, 1929, 1, S. 115.
Strauß, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 568 u. Nr. 15, S. 606.
Strong, L. C., **Bittner, J. J.** and **Cloudman, A. M.**, Malignancy and inbreeding. Amer. Soc. of Zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 118.

Mißbildungen.

D'Alessandro, F., Su di un caso di situs inversus. Pathologica, Anno 20, 1928, Nr. 445, S. 563.
Bagg, H. J., Hereditary abnormalities of the limbs, their origin and transmission. II. A morphological study with special reference to the etiology of club-feet, syndactylism, hypodactylism and congenital amputation in the descendants of x-rayed mice. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 2, S. 167.
Bean, A. M., A morphological analysis of the foot abnormalities occuring in the descendants of x-rayed mice. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 2, S. 221.
Campbell, D., Dreigliedrige Daumen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 3, S. 479.
Hofstätter, H., Ein Myom als Ursache einer Fetalmißbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 409.
Jauda, V., Ueber einen besonderen Fall von Heteromorphose und andere künstlich erzeugte Abnormitäten bei Criodrilus lacuum Hoffm. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **114**, 1929, 4/5, S. 587.
Mallebrein, O., Ein Fall von Gastro-Thorakoschisis. Centralbl. f. Gyn., 1929, 15, S. 944.
Streeter, G. L., Intra-uterine amputations. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record., **42**, 1929, 1, S. 39.
Strohl, J., Mißbildungen im Tier- und Pflanzenreich. Versuch einer vergleichenden Betrachtung. Jena, G. Fischer, 1929.
Sydenham, A., Baby born with a fail. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3558, S. 502. (Abb. Schm.)

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Anschütz, W., Ueber Choleperitoneum hydatidosum. Dtsche Ztschr. f. Chir., **214**, 1929, H. 1—5, S. 135.
Aristowsky, W. M. u. **Weinstein, A. B.**, Rekurrens-Schutzimpfungsversuche am Menschen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 3/4, S. 296.
Bantz, Th., Ueber Hautinfektion und Hautvakzination bei Anthrax. II. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 1/2, S. 115.
Le Baron, M. et **Patay, R.**, Une streptothricée pathogène isolée chez l'homme dans le pus d'abcès multiples et chroniques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 695.

Bauer, J. u. **Levy, S.,** Zum Tuberkulinproblem. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 3/4, S. 240.

Blumenberg, W., Kritik der Stadienlehre der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Sekundärstadiums Rankes. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 385.

Boquet, A. et **Dujardin-Beaunetz, E.,** Sur les relations entre le bacille de la peste et le bacille de la pseudo-tuberculose des rougeurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 625.

Bruynoghe, R. et **Vassiliadis, P.-C.,** L'Eperythrozoaire coccoïde. Soc. Belge de Biol., 23. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 763.

Chagas, C., Villela, E. u. **Rocha Lima, H. da,** Amerikanische Trypanosomenkrankheit. Chagas-Krankheit. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 673. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Calmette, A., Tuberkulinallergie und Tuberkuloseimmunität. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 3, S. 195.

Chassel, A., Ueber Scharlachsepsis. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 694.

Cort, C., Epidemiology of blackwater-fever in Siam. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 2, S. 105.

Churchman, J. W., Gram structure of coccs. Proc. soc. for exp. biol. a. med., **26**, 1929, 5, S. 364.

Conto, M. und **Rocha Lima, H. da,** Gelbfieber. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 729. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Dold, Ueber Streptokokken, Streptokokkengifte und Streptokokkensera. Med. Ges. Kiel, 28. Febr. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 725.

Dugge, M., Ueber einen Fall von „Sepsis tuberculosa gravissima" (Geflügeltuberkulose?). Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 538.

Eirund, A., Ueber die anärobe Züchtung des Bacillus influencae (Pfeiffer). Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 195.

Fejgin, B. und **Epstein, F.,** Ueber die Mutationsfähigkeit einiger Darmbakterien im Zusammenhang mit dem d'Hérelleschen Phänomen. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 2, S. 129.

Friedemann, N., Das Scharlachproblem. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 777.

—, **Heimann, Fr.** und **Abraham, L.,** Weitere klinische und experimentelle Untersuchungen über den Scharlach. XI. Ueber die Differenzierbarkeit der Scharlachstreptokokken mittels der komplementbindenden Antikörper des Rekonvaleszentenserums. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 1/2, S. 72.

Groer, Fr. v., Das Scharlachproblem. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 774.

Grossmann, H., Untersuchungen zur Frage der aktiven Immunisierung bei experimenteller Kaninchensyphilis. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 470.

Habs, H., Febris undulans (Bact. abortus Bang) in Deutschland. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 567.

Heller, J., Syphilis bis ins dritte Geschlecht? Med. Welt, 1929, Nr. 14, S. 513.

Herzog-Isch, Ricinus (Holzbock) auf der behaarten Kopfhaut eines Kleinkindes Soc. suisse de péd. Berne, 9./10. Juni 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 389.

Hucker, G. J., The effect of the medium upon the formation of chains by the streptococci. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 161.

Hudson, N. P., Bauer, J. H. and **Philip, C. B.,** Protection tests with serum of persons recovered from yellow-fever in the western hemisphere and West Africa. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 1, S. 1.

Kisskalt, K., Zur Grippeätiologie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 648.

Kohlmann, G., Die menschliche Infektion mit Bacillus abortus Bang, ihr klinischer Verlauf und ihre Behandlung. Med. naturwiss. Ges. Münster, 21. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 561.

Konschegg, Pathol.-anat. Beobachtungen der letzten Grippeepidemie in Graz. Ver. d. Aerzte Steiermark, 15. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 692.

Korschun, S. W. u. **Dwijkoff, P. P.,** Zur Frage über die Schutzwirkung der Kultur B.C.G. bei Untersuchungen an Kälbern. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 1/2, S. 59.

—, — u. **Gorochnikowa, A. J.,** Zur Frage der Virulenzerhöhung der Kultur B.C.G. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 297.

Kosmodemjanski, W. N., Experimenteller Paratyphus B. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 383.

Kritschewsky, N. L., Die experimentelle Begründung der Berliner Methode der antirabischen Impfungen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 337.

Kroó, H., Schultze, F. O. u. **Zander, J.,** Untersuchungen über die Immunitätsvorgänge bei Syphilis. II. Die syphilitische Blutveränderung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 783.

Kraus, Zur Frage der Dissoziationsfähigkeit der Tuberkelbazillen nach Petroff. Wien. Ges. f. Mikrobiol., 13. Nov. 1928. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 414.

—, **R.,** Ueber die Abschwächung der tuberkulogenen Eigenschaften des B.C.G.-Stammes. Ueber die mangelnde Ueberempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin (peritoneal) der mit B.C.G. infizierten Meerschweinchen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 463.

—, Zusammenfassung der Ergebnisse experimenteller Arbeiten über die Schutzimpfung nach Calmette. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 346.

Leichtentritt, Rheumatismus nodosus. Schles. Derm. Ges., 7. Juli 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 13/14, S. 765.

Löhr, W., Die Infektion mit anäroben Gasödembazillen, insbesondere ihre Bedeutung als Infektionserreger chirurgischer Erkrankungen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 433.

Matschan, W. J., Ueber den Pseudoanthrax beim Menschen. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 151.

Matzinger, W., Ueber Askaridenallergie bei Säuglingen und die Spezifität der Askaridenreaktion. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 399.

Mauriac, P. et **Aubertin, E.,** Etude du pouvoir pathogène du bacille bilié de Calmette et Guérin chez des animaux rendus expérimentalement malades. Soc. de biol. de Bordeaux, 20. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, S. 738.

— et —, Effects du bacille bilié de Calmette et Guérin sur certains processus pathologiques expérimentaux. Soc. de biol. de Bordeaux 20. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, S. 740.

May, P. M. and **Dudley, S. F.,** Active immunisation and diphtheria. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 656.

Magath, Th. B., Experimental studies ou Diphyllobothrium latum. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 1, S. 17.

Mense, C., Wenig bekannte Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 809. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Milian, Périn, L. et **Michaux, L.,** Syphilis maligne précoce, déformée par le traitement, ayant amené, deux mois après le chancre, l'amputation de la luette, la destruction de la paupière supérieure et, secondairement de l'oeil qui dut être énucléе chirurgicalement. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 8, S. 791.

Miller, H. E. and **Taussig, L. R.,** Tularemia. Arch. of. derm. a. syph., **19**, 1929, 3, S. 378.

Model, L. M. and **Ssidelnikowa, E. F.,** Ueber die biologische Reaktivität der Tuberkelbazillenfette. Ztschr. f. Tuberk., **53**, 1929, 3, S. 227.

Musso, A., Sulla filtrazione del Virus tubercolare. Arch. di biol. appl., **5**, 1928, 3, S. 51.

Neisser, M., Der heutige Stand der Grippeätiologie. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 4. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 604.

Nye, R. N. and **Parker, F. jr.,** Studies on filterable viruses. III. Further observations on vaccine virus. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 147.

Okabe, Y., Studien über den Soorpilz. 1. Mitt. Bakteriologische Eigenschaften und systematische Stellung des Soorpilzes. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 181.

—, Studien über den Soorpilz. 2. Mitt. Ueber die Pathogenese der Soorkrankheit. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 187.

Payne, G. C., Penetration by infective hookworm larvae of the materials used in the manufacture of shocs. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 1, S. 79.

Petroff, S. A., Branch, A. and **Jennings jr., F. B.,** Immunological studies in tuberculosis. V. Resistance of animals sensitized with heat killed tubercle bacilli to a measured infecting dose. Journ. of immunol., **16**, 1929, 3, S. 233.

Petrowsky, E., Ueber einen seltenen Paratyphus-B-Bazillenbefund in einem Eiter. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 394. (P.T.B. neben Tbc. in einem paravertebralen Abszeß. Schm.)

Poppe, Ueber die Bang-Infektion. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 703.

Prausnitz, C., Neuere Wege zur Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Med. Welt, 1929, Nr. 14, S. 480.

Vogt, H., Altes und Neues aus der Lehre von der kindlichen Tuberkulose. Med. Welt, 1929, Nr. 14, S. 490.

Quervain, F. de, Zur Infektion durch gasbildende Bakterien. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 397.

Ruge, H., Nachtrag zur Weilschen Krankheit. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 593. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Das sog. japanische Siebentagefieber (Nanukayami) und ähnliche kurzfristige fieberhafte Spirochätenkrankheiten. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 575. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Rückfallfieber. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 424. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Rattenbißfieber. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 621. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Australische Graskrankheit oder Belyando Spen oder Spirochaetosis gastrica. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 677. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Spirochaetosis Riverensis (Micheloni). Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 668. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Spirochaetosis arthritica (Reiter). Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 662. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Darmspirochätose. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 664. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

—, Bronchialspirochätose. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 607. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Saeethre, H., Schicksal der unbehandelten Lues. Derm. Wochenschr., 1929, 15, S. 554.

Saenz, A., Contributions a l'étude des éléments filtrables du virus tuberculeux. Transformation in vivo de l'ultravirus non tuberculigène en bacilles virulents tuberculigènes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 629.

Sanetis, Monaldi, T. de, Comportement de l'ultravirus tuberculeux dans l'organisme du cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 627.

Schilling, C. und **Neumann, H.,** Ueber Anämie und Bartonellainfektion der Ratte. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 691.

Schottmüller, H., Ueber Scharlach. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 615; Nr. 16, S. 670.

Simonson, L., Ueber perifokale Blutungen bei Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 467.

Singer, E. und **Hoder, F.,** Beeinflussung von Milz und Blutexplantaten durch Gewebsflüssigkeiten milzbrandinfizierter Tiere. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60**, 1929, 5/6, S. 429.

Sonnenschein, C., Bacterium typhi haemolyticum. Experimentelle Züchtung neuer Bakterientypen durch Bakteriophagen. (Beitrag zur angewandten Bakteriophagie.) Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 177.

Steinbach, M., Ueber Infektionen mit gasbildenden Bakterien. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 1, S. 55.

Sternberg, C., Klossiella muris — ein häufiger, anscheinend wenig bekannter Parasit der weißen Maus. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 419.

Sticker, G., unter Beihilfe von **Schüffner, W.** und **Swellengrebel, N. H.,** Wurmkrankheiten. Handb. d. Tropenkrankh., herausg. von C. Mense, **5**, 1. Teil, S. 1. Leipzig, J. A. Barth, 1929.

Stoll, H. E., Trichinosis. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 10, S. 791.

Stolze, M., Das Problem der Tetanusprophylaxe vom klinischen und juristischen Standpunkte. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 636.

Torrey, J. C. and **Kahn, M. C.,** The progressive anemia following a single intramarrow injection of B. Welchii toxins. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 117.
Truffi, M., On the pleomorphism of the epidermophyton inguinale. Urol. and Cutan-Review, **32**, 1928, 12, S. 781.
Urbach, E., Ueber eine neue, durch den Bacillus abortus infectiosi Bang erzeugte Hauterkrankung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 391.
Veil, W. H., Entwicklung und Therapie der rheumatischen Infektion. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 556.
Warren, S. H., A case of infection with bacillus morbificans bovis (Basenau). Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 660.
Weigmann, F., Ueber Infektionen mit Bact. abortus Bang beim Menschen. Med. Ges. Kiel, 28. Febr. 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 726.
Weiß, Ch. and **Randrón, F.,** Immunological investigations on tropical Sprue in Porto Rico. Amer. journ. of trop. med., **9**, 1929, 2, S. 83.
Wiesner, R., Bemerkungen zum Grippeproblem. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 445.
Woodruff, E. and **Goodpasture, E. W.,** The infectivity of isolated bodies of fowl-pox. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 1.

Herz und Gefäße.

Benatt, A., Hemisystolia cordis. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 2, S. 207.
Bienstock, Die Hypertonie — eine chronische allergische Tierproteintoxikose? Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 665.
Bode, O. R. u. **Knop, F.,** Ueber Aorten-Isthmus-Stenose mit Beitrag zweier weiterer Fälle. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 298.
Bremer, J. L., The influence of the blood-stream on the development of the heart. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 6.
Bruns, O., Herzgröße und Muskelarbeit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 201.
Ceelen, W., Ueber den jetzigen Stand der Lehre von den Myokarderkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 569.
Chiari, H., Zur Kenntnis der Verlegungen der Pfortader. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 422.
Copenhaver, W. M., Transplantations of parts of the heart rudiment between embryos of Amblystoma punctatum and Amblystoma tigrinum. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 12.
Deutsch, F., Die Sportherzverkleinerung. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 628.
Dietlen, H., Probleme der Pathologie des Kreislaufs. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 566.
Dubseuil, G. et **Escudier-Donnadieu, H.,** Parois artérielles. Constitution de la limitante elastique interne. Soc. de biol. de Bordeaux, 20. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 735 **u.** 742.
Fahr, Th., Braune Pigmentierung des Herzens und Herzinsuffizienz. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 693.
—, Braune Atrophie des Herzfleisches als Ursache für plötzlichen Tod. Aerztl. Ver. Hamburg, 19. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 559.
Feller, A., Zur Kenntnis der Thrombose der unteren Hohlvene. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 576.
Fischer, W., Ueber Gangrän des Vorderarms bei einem Neugeborenen. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 181. (Ausgedehnte Thrombosen. W.)
Foxe, A. N., Fenestrations of the semilunar valves. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 179.
Frank, O., Modell für die Strömung im Aortenbogen. Ztschr. f. Biol., **88**, 1929, 3, S. 245.
Gewert, M., Ueber die Schwankungen des Herzgewichtes in den verschiedenen Lebensaltern unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Veröffentl. aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, **5**, 1929, 5, H. 23.
Goedel, A., Eine ungewöhnliche Form der Herzvergrößerung (enorme Vorhofvergrößerung) bei Mitralstenose. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 427.
Gruber, B. G., Alters- und Abnutzungserscheinungen an den Gefäßen. 2. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 4./5. März 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 551.

Herzog, Myokardveränderungen bei Morbus Basedow. 2. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 4./5. März 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 551.
Heubner, Zur experimentellen Pathologie der Blutgefäße. Med. Ges. Göttingen, 31. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 648.
Holoff, E. G., So called idiopathic enlargement of the heart in infancy and in childhood. Amer. journ. of dis. of child., **36**, 1929, 6, S. 1204.
Huckel, Schädigung der Aorta und Nierengefäße durch überreiche Vigantolgaben. 2. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 4./5. März 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 551.
Jarisch, A., Die integrative Funktion des Vasomotorenzentrums. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 385.
Kahle, H. K., Ueber das weiße Blutbild und die Nagelfalzkapillaren bei jugendlichen Geistesschwachen. II. Mitteilung über Kapillarformen bei Geistesschwachen. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 5, S. 766.
Kisch, F., Studien über den arteriellen Tiefdruck (Hypotonie). III. Blutdrüsen und Blutdruck. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 736.
Kohn, H., Angina pectoris und Unfall. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 795.
Kokott, W., Ueber den funktionellen Bau des elastischen Gerüstes der Aortenwand. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 4, S. 772.
Kortzeborn, A., Laminektomie bei Angioma racemosum des Rückenmarkes (Spättod an Schimmelpilzaneurysma einer Hirnarterie). Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 14, S. 868.
Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Kapillaren. 2. Auflage. Ins Deutsche übertragen von W. Feldberg. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Herausg. von M. Gildemeister, R. Goldschmidt, C. Neuberg, J. Parnas und W. Ruhland. Bd. 5. Berlin, J. Springer, 1928.
Lawrentjew, B. J., Experimentell-morphologische Studien über den feineren Bau des autonomen Nervensystems. I. Die Beteiligung des Vagus an der Herzinnervation. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 383.
Ludowigs, C. H., Demonstration eines Falles von eigenartiger Lageveränderung des Harnleiters bei Inselbildung der Hohlvene. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. Berlin, 8. Kongr., 26.—29. Sept. 1928. Ztschr. f. Urol., Sonderband, 1929, S. 218.
Mandelstamm, M. u. **Reinberg, S.,** Die Dextrokardie. Klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchungen über die verschiedenen Typen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 154.
Mansfeld, G., Mechanismus und Bedeutung der Herzerweiterung. Kgl. Ges. d. Aerzte, Budapest, 16. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 810.
Maresch, R., Zur Kenntnis der Insuffizienz der Aortenklappen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 417.
Meschede, H., Aneurysma arteriovenosum der Vasa iliaca externa nach Appendektomie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 130.
Mosa, J. M., Arteriovenous aneurism of the left superior thyroid vessels. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, 1, S. 123.
Patten, B. M., Congenital defects in the atrioventricular-canal region of the human heart. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 31.
—, **Sommerfield, W. A.** and **Paff, G. H.,** Functional limitations of the orifice of the foramen ovale in the human foetal heart. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 32.
Perla, D. and **Deutsch, M.,** The intimal lesion of the aorta in rheumatic infections. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 45.
Rost, W. L. and **Fischer, A. E.,** Subacute bacterial endocarditis in childhood. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1929, 6, S. 1144.
Rothberger, C. J., Ueber subendokardiale Blutungen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 442.
Rühl, Wege zur hypertonischen Sklerose im Tierexperiment. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, 1929, 5/6, S. 257.
Rutich, E. v., Ueber die klimakterische Hypertonie. Endokrinologie, **3**, 1929, 4, S. 255.
Sala, A. M. and **Nachamie, J.,** Correlation of the aorta. Arch. of int. med., **43**, 1929, 3, S. 420.

Siegmund, H., Nichtsyphilitische Aortitis. 2. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., 4./5. März 1929. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 551.
Strong, L. H., A case of persistent subcentral vein in adult man. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 64.
Takáts, G. de, Varicose veins and their sequelae. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 10, S. 775.
Torres, M. C., On thrombosis of heart and on mural endocarditis of nonvalvular origin with a special reference to the „myocardite subaigüe primitive", the „endocarditis muralis lenta" and the „myocardia". Reprinted from the „Memorias do instituto Oswaldo Cruz". Vol. XXI, Fasc. II, 1928.
Vasiliu, C., Recherches sur la choline dans l'hypertension artérielle. Journ. de phys. et path. générale, **27**, 1929, 1, S. 80.
Vonwiller, V., Beiträge zur Anatomie der lebenden Blutkapillaren mit starker Oelimmersionsobjektion. III. Die Kapillaroskopie mit starker Oelimmersionsobjektion. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 408.
White, P. D. and **Sprague, H. B.,** The tetralogy of Falliot. Journ amer. med. assoc., **92**, 1929, 10, S. 778.

Blut und Lymphe.

Arneth, „Toxische" Leukozytenveränderungen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 660.
Bauer, R., Zur Kenntnis der Zustandsänderungen des Blutkomplements. 1. Mitt. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 3/4, S. 309.
Berri, P., Sul reperto ematologico delle cosi dette „ombre nucleari". Arch. di biol. appl., **5**, 1928, 1, S. 33.
Bordet, P. et **Bordet, J.,** Action du chloroform sur le plasma et le serum de mammifère. Soc. Belge de biol., 23. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, S. 751.
— et —, De l'antithrombine normale et de ses rapports avec la thrombogenèse cytozymique ou chloroformique. Soc. Belge de biol., 23. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, S. 753.
Bouckaert, J. J. et **Czarnecki, E.,** Influence de l'augmentation de la viscosité du sang sur l'électrocardiogramme du chien. Journ. de phys. et path. générale, **27**, 1929, 1, S. 55.
Cooley, Th. R., Likenesses and contrasts in the hemolytic anemia of childhood. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1929, 6, S. 1257.
Dennig, H., Perniziöse Anämie und Magenresektion. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 633.
Domarus, A. v., Zur Lehre von der Agranulozytose. Klin. Wochenschr. 1929, Nr. 17, S. 779.
Dyke, S. C., Blood standards. A criticism of the general accepted normal values. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 681.
Fiessinger, N. et **Laur, C. M.,** La régéneration hématique comparée au cours de l'anémie expérimentale du lapin traitée par le foie de cheval normal ou anémique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 724.
Fuchs, H. J., Ueber die Beteiligung des Komplements bei der Blutgerinnung. V. Die antikomplementäre Wirkung des Antiprothrombins. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929. 3/4, S. 342.
Fuchs, H. J. und **Feigenberg, E.,** Ueber die Beteiligung des Komplements bei der Blutgerinnung. VI. Prothrombinadsorption durch Bakterien. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **61**, 1929, 3/4, S. 354.
Fürst, Th., Die Bestimmung der Individualität des Blutes mit Hilfe der Isohämagglutination und ihr Anwendungsbereich. Tung-Chi, med. Monatsschr., 4. Jg., 1928, Nr. 2.
Guyer, M. F. and **Lepkovsky, S.,** Immunization and the Nitrogenous Constituents of the blood. Journ. of Immunol., **16**, 1929, 3, S. 175.
Hammerschlag, Essentielle Thrombopenie (Morbus macolosus Werlhofii) in der Gravidität. Med. Welt, 1929, Nr. 13, S. 447.
Hartwich, A., Zur Kenntnis der lymphatischen Reaktion. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 257.
Heiberg, K. A., Aussehen und Entwicklung der kleinen Lymphozyten. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 4, S. 100.
Levine, Ph., Menschliche Blutgruppen und individuelle Blutdifferenzen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 112.

Marjassin, S. und **Petschersky, B.**, Morphologische Blutveränderungen bei der Gonorrhöe nach Anwendung einiger immuntherapeutischer Präparate. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 4, S. 266.

Meyran, F. und **Nothaas, R.**, Zur Intoxikationstheorie der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 697.

Opitz, Grenzfälle auf dem Gebiete der perniziös-aplastischen Anämie und der Leukämie. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 4, S. 293.

Pratt, Th. A. and **Frew, H. W. O.**, Purpura fulminan following a mild case of scarlet fever. The British med. journ., 1929, Nr. 3560, S. 595.

Richter, M. N. and **Mc Dowell, E. C.**, The experimental transmission of leukemia in mice. Proc. soc. for exp. biol. a. med., **26**, 1929, 5, S. 362.

Schulz, E., Das Trainingsblutbild mit besonderer Berücksichtigung der Monozyten. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 2, S. 282.

Schwarz, Ueber Anämie bei Tieren des Zoologischen Gartens. Berlin. Ges. f. path. Anat., 28. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 807.

Serra, A., The relation of sprue to pernicous anemia with a report on blood changes in 45 cases of sprue. Amer. journ. of tropic. med., **9**, 1929, 1, S. 49.

Siedentopf, Temporäre Hämophilie der Neugeborenen. Mitteld. Ges. f. Geb. u. Gyn., Leipzig, Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 16, S. 1020.

Steinitz, H. und **Simchowitz, H.**, Ueber die Verteilung des Reststickstoffs im menschlichen Blute. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 732.

Stolz, R., Hématopoëèse normale e expérimentale dans les poissons téléostéens. Arch. ital. de biol. Pise, **80**, 1929, Fasc, 2/3, S. 136.

Stoos, Die Enquête über das Vorkommen von Ziegenmilchanämie und Dystrophie in der Schweiz. Soc. suisse de péd., Bern, 9./10. Juni 1928. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 418.

Taege, K., Hämophilie und Gänseblut. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 714.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Dienst, G., Ueber einen Fall von lipoidzelliger Splenohepatomegalie. Jahrb. f. Kinderheilk., **123**, 1929, 3/4, S. 181.

Feer, W., Lymphogranulom bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., **123**, 1929, 3/4, S. 145.

Fischer, W., Milzvergrößerung. Tung Chi, med. Monatsschr., 1929, 4. Jg., Nr. 4, S. 114.

Houcke, F., Examen histologique de la rate dans un cas d'ictère hémolytique congénital. Repartition de l'hémosidérine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 660.

Kaufmann, D. M., The external shape of megakaryocytes, with special reference to their pseudopodia. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 54.

Lauda, F., Das Problem der Milzhämolyse. Kritische Betrachtungen vom Standpunkt der Physiologie, der experimentellen Pathologie und der Klinik. Erg. d. inn. Med u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 1.

Lichtwitz, Probleme in der Milzphysiologie und -pathologie. 37. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir., Altona, 14./15. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 16, S. 1006.

Melency, H. E., A case of splenomegaly showing para-thyphoid bacilli. Amer. journ. of tropic. med., **9**, 1929, 2, S. 97.

Mühsam, R., Die Diagnose und operative Behandlung des Morbus Gaucher. Med. Klin., 1929. Nr. 15, S. 585.

Muller, G. L. and **Scorpio, A.**, Experimental bone marrow reactions. VI. The adequacy of kidney, pancreas, spleen and brain for blood regeneration in pigeons with nutritional anemia produced by starvation. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 259.

Paltauf, R., Ueber die Eintrittspforte des Virus der Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 437.

Reissner, H., Untersuchungen über die Form des Balkengerüstwerks der Milz bei einigen Haussäugetieren, sowie über die Verteilung von elastischem und kollagenem Bindegewebe und glatter Muskulatur in Kapsel und Trabekeln. Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 598.

Samek, E., La milza nell'infezione tubercolare all'esame fisico e sierologico con l'enzimorcazione. Arch. di biol. applic., **5**, 1928, 1, S. 55.

Schillaci, G., De la façon de se comporter du tissu lymphatique dans l'inanition aiguë et prolongée par égard particulier à la structure et la signification fonctionelle du follicule secondaire. Arch. ital. de biol. Pise, **80**, 1929, Fasc, 2/3, S. 154.

Terplan, K. und **Mittelbach, M.,** Beiträge zur Lymphogranulomatose und zu anderen eigenartigen, generalisierten Granulomen der Lymphknoten. Virch. Arch., **271**, 1929, 3, S. 759.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Duken, J. und **Steinen, R. v. d.,** Das Krankheitsbild der Bronchektasie im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 457.

Esch, A., Fremdkörperveränderungen der Kieferhöhlenschleimhaut, die eine Tuberkulose vortäuschen können. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 1, S. 29.

Hübner, R., Ueber akut entzündliche Larynxödeme, im besonderen über Fälle mit positiven Diphtheriebazillenbefund. Med. Ges. Leipzig, 12. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 690.

Koppel, A., Atresie der Nase bei kongenitaler Lues. Schles. Derm. Ges., 7. Juli 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 13/14, S. 771.

Kritch, Evolution de la muqueuse nasale avec l'age. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 640.

Milstein, T., Zur Morphologie des Jacobsonschen Organs. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 1, S. 18.

Petzal, Trophisches postenzephalitisches Ulkus an der äußeren Nase. Schles. Derm. Ges., 7. Juli 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 13/14, S. 770.

Rienzner, Chronisches Oedem (idiopathische Elephantiasis) der Mund-Rachen-Kehlkopfschleimhaut. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Juli 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 3, S. 345.

—, Lebensgefährliche Nasenblutung infolge Hämangioms der Nasenschleimhaut. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Juli 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 3, S. 343.

Ropes, M. W., Phagocytic activity and morphological variations of the ciliated epithelial cells of the trachea and bronchi in rabbits. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 62.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Baden, K., Die Beziehungen des sog. Frühinfiltrats zur Phthiseogenese. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 496.

Besancon, M., Importance de la classification des suppurations pulmonaires en aiguës et chroniques et en formes bactériologiques. Bull. acad. méd. Paris, **101**, 1929, S. 324.

Brackertz, Ueber Knochenbildungen in der Lunge. Centralbl. f. allg. Path. usw., **45**, 1929, 5, S. 129.

Cionini, A., Sulla considetta ipertrofia comparativa del polmone (Ricerche sperimentale). Arch. di biol. applic., **5**, 1928, 3, S. 3.

Collins, L. H. and **Kornblum, K.,** Chronic pulmonary infection due to the Friedländer bacillus. Arch. of int. med., **43**, 1929, 3, S. 351.

Frothingham, C., A case of extensive bilateral progressive thrombosis of the smaller branches of the pulmonary arteries. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 11.

Genkin, S. u **Owtschinski, M.,** Zur Frage der Pathogenese des Bronchialasthmas. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 319.

Géronne, A., Ueber die Bedeutung des „Frühinfiltrats" für die Entwicklung der Lungenphthise des Erwachsenen. Ztschr. f. ärztl. Fortb., **26**, 1929, 7, S. 205.

Hasslinger, Mediastinitis mit Halsemphysem nach Durchbruch einer peribronchialen tuberkulösen und vereiterten Lymphdrüse. Wien. laryngo-rhinol. Ges., Juli 1928. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 3, S. 353.

Kampmeier, O. F., On the lymph drainage of the human lung. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 25.

Konrad, A. und **Franke, W.,** Ueber primäre Lungenkarzinome. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 652.

Landau, Der Beginn der chronischen fortschreitenden Lungentuberkulose des Erwachsenen. Med. Ges. Magdeburg, 15. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 560.

Leidel, G., Doppelkarzinom der Lunge. Klin. wiss. Abh. d. Luitpoldkrankenhauses Würzburg, 21. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 611.

Lewis, J. M. and **Barenberg, L. H.,** Pulmonary gangrene due to spirochetes and fusiform bacilli. Amer. journ. of diseases of childr., **37**, 1929, 2, S. 351.

Lorey, A., Ueber das sog. Frühinfiltrat. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 606.

Lydtin, K., Das Frühinfiltrat. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **30**, 1929, 9/10, S. 513.

Meyer, O., Lungenkarzinom. Zunahme derselben in Stettin. Wiss. Ver. d. Aerzte Stettin. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 691.

Nobel, E., 8¼ Jahr altes Kind mit biologisch völlig ausgeheilter Tuberkulose. Ges. d. Aerzte Wien, 12. April 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 571.

Pfaff, W., Vorschläge zur Nomenklatur perifokal entzündlicher Prozesse im Ablauf der Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 474.

—, Der Ablauf der kindlichen Lungentuberkulose im Röntgenbild unter besonderer Berücksichtigung der perifokalen Entzündung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S 477.

Roger, H., Binet, L. et **Verne, J.,** Sur le rôle du poumon dans le metabolisme de graisses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 566.

Schmöe, F., Ueber die Phthise der subpleuralen Lymphknoten. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **71**, 1929, 4, S. 449.

Schulz, K., Zur Häufung der Thrombosen und Lungenembolien in den letzten Jahren. Krankheitsforsch., **7**, 1929, 2, S. 83.

Sullivan, W. E., The reaction of the lung of the dog to iodized oil. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 64.

Sylla, A., Hämosiderose der Lungen bei chronischer Pneumonie mit Karnifikation und Einschmelzung. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **163**, 1929, 5/6, S. 309.

Unger, H., „Allgemein verbreitetes Emphysem“ als Komplikation von Bronchopneumonie und Pertussis. Arch. f. Kinderheilk., **86**, 1929, 4, S. 281.

Vandendorpe, F., La musculature du canal alvéolaire dans le poumon de l'enfant. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 657.

Innersekretorische Drüsen.

Adams, A. E., The production of hypertrophy of the müllerian ducts in castrated males of Triturus viridescens by ovarian grafts. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 26.

Addair, J. and **Chidester, F. E.,** Pineal and metamorphosis. The influence of pineal feeding upon de rate of metamorphosis in frogs. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 791.

Allen, W. M. and **Corner, G. W.,** A hormone of the corpus luteum producing progestational proliferation of the uterus. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 3.

Arloing, F., Josserand, A. et **Charachon, J.,** Recherches sur l'action du corps thyroïde du lapin normal oid préparé sur l'évolution de l'epithélioma expérimental de la souris blanche. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 665.

Aberle, S. B., Comparison of the cyclic proliferative phenomena of the vagina, nipples, uterus and mammary glands of the guinea-pig. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 1.

Baló, J., Szeged, H. and **Ballon, H. C.,** Effects of retension of pancreatic secretion. Surg. gyn. a. obstetr., **48**, 1929, 1, S. 1.

Barr, D. P., Bulger, H. A. and **Dixon, H. H.,** Hyperparathyroidism. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 12, S. 951.

Beron, Lues congenita und Dystrophia pluriglandularis. Bulgar. derm. Ges., Febr. 1928. Derm. Wochenschr., 1929, 11. S. 412.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXXV. Nr. 10.
Ausgegeben am 10. Juni 1929.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, **H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Biedl, A., Die funktionelle Bedeutung der einzelnen Hypophysenanteile. Endokrinologie, **3**, 1929, 4, S. 241.

Blumenfeld, C. M., Effects of vitamin deficiency on the weight and cortet-medulla ratio of the suprarenal gland in rats. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 45.

Blumensaat, C., Lipoid- und Eisenablagerungen in Nebennieren und Hoden bei Knaben vom 1. bis 15. Lebensjahr. Virch. Arch., **271**, 3, S. 639.

Brühl, R., Die Zondek-Aschheimsche Schwangerschaftsreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 696.

Cahane, M., Augmentation du magnesium et du calcium dans le foie des animaux hyperthyroidisés. Compt rend soc biol Paris, **100**, 1929, 8, S. 577.

Chidester, F. E., **Eaton, A. G.** and **Thompson, G. P.**, The influence of disiccades suprarenal cortex and medulla on the growth and maturity of young rats. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 191.

Cole, W. H., **Womack, N. A.** and **Gray, S. H.**, The thyroid in infections and toxemias. Pathological changes in the human gland. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 2, S. 221.

Mc Cordock, H. A., The effect of combined feeding of potassium iodide and anterior lobe of the pituitary upon the thyroid gland. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 171.

Corey, E. L., Effect of prenatal and postnatal injections of the pituitary gland in white rats. Amer. soc. of zoologists., 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 40.

Courrier, R. et **Kehl, R.**, Sur le mode d'action des extraits hypophysaires antérieurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 711.

Day, C. D., The effects of subcutaneous injections of extracts of wolffian body on the growth and sexual development in the albino rat. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 26.

Domm, L. V., The effects of early ovariectomy in the brown leghorn fowl. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 27.

—, Spermatogenesis following early ovariotomy in the brown leghorn fowl. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 15.

—, Transplantations of compensatory right gonad and normal rudimentary right gonad of the female brown leghorn into cocks and capons. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 44.

—, The transplantation of ovary into capons. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record. **41**, 1928, 1, S. 43.

Dowell, Mac E. C., **Allen, E.** and **Dowell, Mac C. G.**, The relation of parity, age, and body weight to the number of corpora lutea in mice. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 267.

Eaton, A. G., **Insko, N. M.**, **Thompson, G. P.** and **Chidester, F. E.**, The influence of suprarenal cortex and medulla on the growth and maturity of young (white leghorn) chicks. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 187.

Ebhardt, K., Zur Wirkung des weiblichen Sexualhormons Menformon, insbesondere auf die Mamma. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 423.

Engle, E. T., Differences in ovarian responses elicited by treatment with urine from pregnant women and by freshly implanted anterior lobe. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 16.

Esher, L. und **Zimmermann, Fr.**, Beiträge zur Aktivierung des Adrenalins durch Thyroxin. Biochem. Ztschr., **206**, 1929, S. 369.

Evans, H. M. and **Simpson, M. E.**, Comparison of anterior-hypophyseal implants from normal and gonadectomized animals, with reference to their capacity to stimulate the immature ovary. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 48.

Evans, H. M. and **Simpson, M. E.,** Comparison of anterior-hypophyseal implants from the male and female, with reference to their capacity to stimulate the immature ovary. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 48.

Fels, E., Der Einfluß der Parabiose auf die innere Sekretion. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 557.

Gebele, Ueber Thymus und Schilddrüse. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 3—5, S. 186.

Geldmacher, M., Ueber traumatische hypophysäre Fettsucht. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 30.

Götze, A., Zur Frage der Schilddrüsenvergrößerung. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 245.

Golding, G. T. and **Ramirez, F. T.,** Ovarian and placental hormone effects in normal immature albino rats. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 804.

Harde, E. et **Henri, P.,** Quelques observations sur la folliculine et l'antipituitrine chez les souris cancéreuses. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 542.

Hédon, E., Mort d'un chien totalement dépancréaté traité par l'insuline pendant 57 mois. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, Nr. 10, S. 698.

Herriman, F. R. and **Rahte, W. E.,** Malignant thymoma with metastases. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 29.

Heynemann, Th., Die klinische Bedeutung des Sexualhormonpräparats. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 643.

Hinterstoisser, H., Adenom der Schilddrüse mit Knochenmetastase. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, 4, S. 496.

Hoche, O., Tierversuche zum Basedowproblem. Dtsche Ztschr. f. Chir.. **215**, 1929, H. 1/2, S. 14.

Humphrey, R. R., Sex differentiation and modification in ovaries of amblystoma subjected to the influence of a developing testis. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 21.

Johnson, G. E. and **Sayles, E. D.,** The effects of dailly injections of bovine anterior-pituitary extract upon the developing albino rat. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 40.

Jorns, G., Experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie der Langerhansschen Inseln des Pankreas. Bruns Beitr. z. Klin. d. Chir., **146**, 1929, H. 1, S. 51.

—, Experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie der Langerhansschen Inseln des Pankreas. B. Klinischer Teil. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929, H. 2, S. 269.

Juku, M., Demonstration of the positive action of the placental hormone on the oviduct of fowls. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 41.

Kahnt, L. C. and **Doisy, E. A.,** The vaginal smear method of assay of the ovarian hormone. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 760.

Katz, G. J. et **Leibenson, E. A.,** Extraits de glandes endocrines et d'organes d'animaux a sang chaud; leur influence sur le coeur d'animaux a sang chaux in situ. Au cours de l'intoxication par la nicotine, l'ammoniaque, le chloral ou la morphine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 569.

Kaufmann, E., Ovarialhormon, Insulin und Kohlehydratstoffwechsel. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 650.

König, W., Theoretische und experimentelle Grundlagen zur Behandlung der Basedowschen Krankheit. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 637.

Landauer, W., Thyrogenous dwarfism (myxoedema infantilis) in the domestic fowl. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 1, S. 1.

Leschke, E., Plurivegetative Regulationsstörungen. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 547.

Lipschütz, A. et Wilhelm, O., Castration chez le pigeon. Journ. de phys. et pathol. générale, **27**, 1929, 1, S. 45.

Loeb, L., Studies on compensatory hypertrophy of the thyroid gland. VIII. A comparison between the effect of administration of thyroxin, thyroid and anterior pituitary substance on the compensatory hypertrophy of the thyroid gland in the guinea pig. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 71.

—, Studies on compensatory hypertrophie of the thyroid gland. IX. The influence of variations in size of the remaining part of the gland, in mode of administration and in quantity of potassium jodide on the hypertrophy of the thyroid in the guinea pig. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 79.

Lunde, G., Clors, K. und **Pedersen O. Chr.,** Untersuchungen über den Jodstoffwechsel. 3. Mitt.: Untersuchungen über den Blutjodspiegel bei der primären Thyreotoxikose. Biochem. Ztschr., **206**, 1929, S. 261.

—, — und **Wulfert, K.,** Untersuchungen über den Jodstoffwechsel. II. Mitt.: Ueber den Jodgehalt von normalen und pathologisch veränderten Schilddrüsen. Biochem. Ztschr., **206**, 1929, S. 248.

Mackenzie, L. L., Malignant adenoma of the thyreoid gland. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 372.

Meyer, A. W., Chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 543.

Mira, de F. et **Fontes, J.,** Recherches sur une hormone cortico-surrénale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 602.

Mitchell, J. B., Hypophysectomy in the brown leghorn fowl. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 25.

Moore, J. C., Goiter and endemic cretinism. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 285.

Moretti, .G. J., Linfociti dello stroma delle capsule surrenali. Pathologica Anno 20, 1928, Nr. 445, S. 559.

Moskowicz, L., Ueber Operationen an Hermaphroditen. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 517.

Mosser, W. B., The effect of jodine and thyreoid feeding on the thyreoid gland. An experimental study. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 301.

Nothmann, M. und **Parada, G. W.,** Thyroxinwirkung am Herzen. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 699.

Overholser, M. D., The effect of castration upon the size of the parathyroid glands and upon the susceptibility to tetania parathyreopriva in the albino rat. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 303.

Pappenheim, M., Eunuchoidie und Zwergwuchs. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 256.

Piccioli, F., L'aczimoreazione in rapporto a lesioni sperimentali dell'ovaio e della tromba. Arch. di biol. appl., **5**, 1928, 6, S. 15.

Rabinovitch, J., The effect of underfeeding on the proliferative activity of the thyroid gland in the guinea pig. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 87.

—, The effect of intraperitoneal injection of potassium jodide on the proliferative activity of the thyroid gland in guinea pigs. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 91.

Rasmussen, A. T., Ciliated epithelium and mucus-secreting cells in the human hypophysis. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 273.

—, The relative number of the different kinds of cells in the anterior lobe of the normal male adult human hypophysis and their relation to age, weight and stature. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 60.

Riddle, O., Some interrelations of sexuality, reproduction and internal secretion. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 12, S. 943.

Riess, P. und **Schott, G.,** Nebennierenzyste — Exstirpation — Heilung bei einer Diabetikerin. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 621. (Kavernöses zystisches Lymphangiom. Schm.)

Robertson, D. D., Effects induced in ovaryectomized monkeys by injections of extraits of ovaries and implants of corpora lutea. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 61.

Rosello, H. and **Petrillo, L. M.,** A note on the relation of light to the action of parathyroid extract. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 797.

Rowe, A. W. and **Lawrence, Ch. H.,** Studies of the endocrine glands. VI. Pluriglandular syndromes. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 707.

— and **Mc Guinness, M.,** The metabolism of galactose. V. The effect on the tolerance of the cycle of reproduction. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 3, S. 351.

Sainton, P. et **Simonnet, H.,** L'hyperstrumisation chez les gallinacés. Son action différents de l'hyperthyroidisation. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 550.

Schultze-Rhonhof, F. und **Niedenthal, R.,** Untersuchungen über die hormonale Wirksamkeit des Hypophysenvorderlappens des Fötus im Tierversuch. Centralbl. f. Gyn., 1929, 15, S. 902.

Schwarzbach, S. S. and **Uhlenhuth, E.,** Hypophysis, anterior lobe, the thyroid stimulator. V. Basal metabolism. Proc. soc. for exp. biol. a. med., **26**, 1929, 5, S.389.

Siegert, F., Das Verhalten der uteruserregenden Substanz der Meerschweinchenhypophyse nach Kastration und Röntgenbestrahlung der Keimdrüsen. Niederrh.-westf. Ges. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, Jan. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 447.
Smith, P. E. and **Engle, E. T.**, Evidence of a correlation between the amount of gonadal-stimulating hormone present in the pituitary of the guinea-pig and the stage of reproductive cycle. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 38.
Speidel, C. C., Studies of hyperthyroidism. V. Observations upon the posterior lymph hearts and lymph vessels in living frog larvae under treatment with thyroid extract. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 359.
—, Studies of hyperthyroidism. VI. Regenerative phenomena in thyroid-treated amphibion larvae. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 2, S. 103.
Stefko, W., Die vergleichende mikroskopische Anatomie der endokrinen Drüsen einiger Affengattungen und die Bedeutung des inkretorischen Systems in der Evolution der Primaten. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 295.
Thayer, S. and **Doisy, E. A.**, The distribution of the ovarian hormone between liquor folliculi and the residual tissue. Endocrinology, **12**, 1928, 6, S. 769.
Tschernosatonskaya, E. P., Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit roter Blutkörperchen bei Schilddrüsenerkrankungen. Klin. Wschr., 1929, Nr. 17, S. 791.
Tweedy, W. R. and **Chandler, S. B.**, Studies on the blood calcium of normal and parathyroidectomized albino rats. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 41.
Uhlenhuth, E. and **Schwartzbach, S. S.**, Anterior lobe, the thyroid activator. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 41.
Wächter, E., Ueber den Einfluß der Entnervung der Schilddrüse auf die Größe der Harnabsonderung. Ein Beitrag zur Frage der sekretorischen Innervation der Schilddrüse. Ztschr. f. Biol., **88**, 1929, 3, S. 227.
Waggener, A., The biological significance of amphibian parathyroids. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 24.
Weil, R., Ueber die Wirkungsweise des Schilddrüsenhormons. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 652.
— und **Landsberg, M.**, Ueber die Wirkungsweise des Schilddrüsenhormons. Biochem. Ztschr., **207**, 1929, 1/3, S. 186.
Womack, N. A., **Cole, W. H.** and **Heideman, A. G.**, The thyroid gland in infections: the effect upon the basal metabolic rate. Endocrinol., **12**, 1928, 6, S. 773.
Zondek, Weitere Untersuchungen zur Darstellung, Biologie und Klinik des Hypophysenvorderlappenhormons. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Dez. 1928. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 431.
Zwemer, R. L. and **Mac Mahon, H. E.**, Pathological changes after adrenal removal. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 43.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Zur Frage der fokalen Infektion. Dtsche zahnärztl. Wschr., 1929, 5, S. 273.
Barth, H., Klinische und röntgenologische Betrachtungen über anormale Verknöcherungsvorgänge im menschlichen Zungenbeinapparat. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 1, S. 9.
Bertzbach, K., Seltener Fall eines verlagerten Sechs-Jahr-Molaren. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 5, S. 271.
Boss, W., Speichelsteinrezidive. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929, H. 2, S. 228.
Burchardt, S., Ein Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23**, 1929, 1, S. 97.
Citron, J., Untersuchung über die allgemein-medizinischen Bedingungen der Paradentoseentstehung. Berlin. med. Ges., 20. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 559.
Determann, H., Zahninfektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 14, S. 581.
Eutin, D. A., Zur physikalisch-chemischen Theorie der Karies. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 3, S. 239.
Härtel, Fr., Eigenartige Tumorbildung des Ober- und Unterkiefers. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 66.
Haeupl, K., Zur Kenntnis der marginalen Paradentitis der marginal beginnenden Entzündungen im Zahnstützapparat. Tung Chi med. Monatsschr., 1929, Nr. 5, S. 185.

Häupl, K. und **Bauer, R.**, Ueber die apikale Paradentitis. Ztschr. f. Stomatol, 1929, 3, S. 275.

Hartwich, Ueber Angina mit lymphatischer Reaktion. Aerztl. Ver. Frankfurt/M., 18. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 648.

Hochmann, R., Zur Kasuistik der Speicheldrüsensteine. Zahnärztl. Rundsch., 1929, 10, S. 419.

Jeanneret, R., Diät und Zahnkaries. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **39**, 1929, 2, S. 85.

Joseph, A., Ueber Angina leptothrica. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 656.

Kaiser, A. D., The relation of the tonsils to acute rheumatism during childhood. Amer. journ. of disease of childr., **37**, 1929, 3, S. 559.

Lartschneider, J., Die Pathogenese, pathologische Anatomie, Prognose und Therapie der follikulären Zahnzysten. Ztschr. f. Stomatol., 1929, 3, S. 210.

Letulle, M., Petit, G. et **Moran,** La langue amyloide. Ann. derm. et syph., **9**, 1928, 12.

Loos, Das Krankheitsbild der Paradentose. Berlin. med. Ges., 20. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 539.

Neumann, R., Knochenwachstum bei Paradentose? Zahnärztl. Rundsch., 1929, 13, S. 554.

Noll, Muzinspeichel, Zahnkaries, Magen-Darmkrankheiten, ein Circulus vitiosus oder ein Symptomenkomplex? Zahnärztl. Rundsch., 1929, 14, S. 597.

Nylander, P. E. A., Ueber die Genese der kongenitalen lateralen Halsfisteln und -zysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 139.

Partsch, C., Pathologie und Therapie der Speicheldrüsen. Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 3, S. 188.

Périer, A. L., Quelques considérations sur les tendances involutives de la denture humaine. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **39**, 1929, 2, S. 149.

Petheö, J., Kongenitale Synostose der Maxilla und Mandibula. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 447.

Revello, M., Contributo clinico cel anatomo-patologico allo studio delle metastasi endochraniche dei tumori del l'Epifaringe. Arch. di biol. appl., **5**, 1928, 1, S. 9.

Starobinski, J., Beobachtungen über Zahnkaries bei Schwangeren und die Wasserstoffionenkonzentration in ihrem Speichel. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 5, S. 238.

Uta, K., Ueber die Entwicklung der Zungenbalgdrüsen und Mandeln beim Menschen. Fol. anat. jap., **7**, 1929, 1/2, S. 137.

Waldapfel, R., Venenthrombosen bei Peritonsillarabszessen und Angionen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 3, S. 295.

Wakeley, C. P. G., The formation of salivary calculi and their treatment. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5510, S. 708.

Weicksel, J., Diabetes und Mundkrankheiten. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1929, 5, S. 218.

Weissblatt, A. N., Zur Kasuistik der Zahnretention. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1929, 6, S. 286.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Bakay, L., Die Bedeutung des Descensus duodeni. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 9. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 810.

Baty, J. M., Congenital atresia of the intestine. Amer. journ. of disease of childr., **37**, 1929, 3, S. 591.

Beaven, P. W., The occurence of chronic intussusception in young children. Amer. journ. of disease of childr., **37**, 1929, 2, S. 373.

Beitzke, Amöbenruhr mit Leberabszeß. Ver. d. Aerzte Steiermark, 15. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 692.

Birt, E., Gutartige Strikturen des Rektums. Tung-Chi med. Monatsschr., 1929, Nr. 5, S. 178.

Black, J. M., Carcinoma of liver and of ileum. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3561, S. 644.

Block, W., Bemerkungen zum Pylorospasmus. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 281. (Sektionsbefund von einem tödlich verlaufenen Fall infolge akuter Dilatation des Magens. Schm.)

Brandes, K., Ueber Dünndarmdivertikel. Nebst einem Beitrag eines hochsitzenden Dünndarmdivertikels bei einem Darmlipom. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, H. 6, S. 390.

Burghard, E., Die Darminvagination im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 220.

Feyrter, F., Zur Lehre von der Polypenbildung im menschlichen Darm. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 338.

Goedel, A., Zur Kenntnis des primären, isolierten Darmlymphogranuloms. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 426.

Häbler, K., Der experimentelle Beweis für die Intoxikation als Todesursache beim Darmverschluß. Phys.-med. Ges. Würzburg, 7. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 563.

Hamperl, H., Zur Pathologie des Magens. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 9, S. 274.

Henske, J. A. and **Best, R. R.,** Dilatation of the duodenum, or chronic obstruction of the duodenum congenital in origin. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1929, 6, S. 1224.

Johnson, W. M., Intestinale hemorrhage as a complication of pneumonia. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 3, S. 193.

Lindsay, Ch. and **Evans, W.,** Post-operative gastric acidity. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 651.

Löhr, W., Ueber intestinale Gasbazilleninfektion, zugleich eine Kritik zur Frage der Gasphlegmone des Magens und Darmes. 37. Tag. Ver. nordwestd. Chir. Altona, 14./15. Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 16, S. 1013.

—, Ueber die Bedeutung der anaëroben Bazillen für die Perforationsperitonitis beim Ulcus ventriculi und duodeni. Dtsche Ztschr. f. Chir., **214**, 1929, H. 1—5, S. 103.

Makkas, M., Wringdrehung des Coecums ohne Darmverschluß. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 13, S. 786.

Nicolaus, H., Oxyuren in der Appendixwand. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 133.

Oden, H. G., Traumatische Appendizitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 6, S. 406.

Papayoamu, Ein riesiges, dem Meckelschen Dünndarmdivertikel entsprechendes Sigmoiddivertikel, vergesellschaftet mit schwerer Mißbildung der weiblichen inneren Geschlechtsteile. Dtsche Ztschr. f. Chir., **214**, 1929, H. 6, S. 417.

Payr, E., Lymphosarkom der Valvula ileocoecalis. Med. Ges. Leipzig, 29. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1299, Nr. 14, S. 607.

Reischauer, F., Zur Frage der postoperativen Passagestörungen des Magens. Eine Kritik der heutigen Anschauungen über das Wesen der akuten Magenatresie und anderer typischer Komplikationen nach Bauchoperationen. IV. Ueber die Ursachen des spastischen Magendarmblocks. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929, H. 1, S. 140.

Schur, H., Das Gastritisproblem. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 12, S. 370.

Singer, H. A. and **Meyer, A. K.,** Syphilis of the stomach; with special reference to its incidence. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, 1, S. 23.

Soper, H. W. and **Cassidy, L. D.,** Cardiospasm with special reference to etiology. Amer. journ. of the med. scienc., **177**, 1929, 3, S. 386.

Stewart, F. W. and **Spies, J. W.,** Biopsy histology in the granding of rectal carcinoma. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 109.

M'Swiney, B. A., The structure and movements of the cardia. Quaterly journ. of exp. phys., **19**, 1929, 3, S. 237.

Temming, H., Beitrag zur Kasuistik der Oesophagusatresie. (Bericht über 3 Fälle.) Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 443.

Tisdal, F. F., An unusual Meckels diverticulum as a cause of intestinal hemorrhage. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1929, 6, S. 1218.

Peritoneum.

Fritz, O., Auch ein Pneumoperitoneum. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 541. (Von den Tuben aus nach Scheidenspülung. Schm.)

Kiss, F. and **Ballon, H. C.,** Contribution to the nerve supply of the diaphragm. Anat. record, **41**, 1929, 3, S. 285.

Klimko, Torsion des dritten Omentums. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 9. Febr. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 810.

Löhr, W., Kritisches zur sog. „Gasperitonitis" und die bisher veröffentlichten Tierexperimente über die Wirkung der Anaerobier auf das Peritoneum. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 13, S. 774.

Morquio, L., Sur la péritonite plastique serpigineuse. Arch. de méd. d. enf., **31**, 1929, 4, S. 204.

Leber. Gallenwege. Pankreas.

Babalian, Les rétentions biliaires latentes des syphilitiques. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 870.

Büdinger, K., Die Cholecystitis mechanica als Folge von Entwicklungsfehlern der Gallenblase. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 447.

Coronini, C., Ueber basophil gekörnte Zellen im Bereiche des Kapillarsystems der Leber. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 423.

Eppinger, H., Ueber Icterus catarrhalis und Naunyns Cholangie. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 679.

Fabri, A. et **Sédad, A.,** Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la queue du pancréas. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 412.

Gariepy, L. J., Rupture of gallbladder through abdominal wall. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 12, S. 981.

Hiscocks, H. F., Adenoma of the liver with malignant changes associated with infantilism. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3559, S. 548.

Hitzenberger, K., Die respiratorische Verschieblichkeit des Pankreas. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 634.

Hollander, E., Studies in biliary tracte disease. II. A study of the important microscopic elements in bile. Amer. journ. of the med. scienc., **177**, 1929, 3, S. 377.

Hufnagel, H., Mechanischer Ikterus infolge Drucks eines Duodenalpolypen auf die Vatersche Papille. Ges. d. Aerzte Wien, 12. April 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 598.

Lepehne, G., Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. VIII. Die hämolytischen Ikterusformen. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 716.

Lortat-Jacob, L. et **Roberti, J.,** Les ictères paratherapeutiques. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 865.

Marziani, R., Fortschreitende, polyzentrische, zystisch-papilläre Adenomatosis des Pankreas. Virch. Arch., **271**, 1929, 3, S. 625.

Milian, G., Lotte et **Delaure,** L'ictère parathérapeutique. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 873.

Ravaut, P., A propos de la pathogénie et du traitement des ictères pararsenicaux. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 8, S. 819.

Seelig, S., Zur Intermediapathologie der Leber. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 2, S. 176.

Sergent, E. et **Pribciano, D.,** La présence d'éléments filtrables du bacille de Koch dans le liquide d'ascite de la cirrhose atrophique de Laënnec. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 576.

Spiegel, H. A., Pedunculated angioendothelioma of the liver. Arch. of pediatr., **46**, 1929, 3, S. 188.

Thür, W., Zur Kenntnis des Pancreas annulare. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 444.

Vandendorpe, F., Sur un pancréas accessoire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 658.

Harnapparat.

Bargmann, W., Zur Morphologie des Nierenglomerulus. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 4, S. 765.

Benda, R., Ueber die Funktion des Ureters in der Gestationsperiode. Ver. dtsch. Aerzte Prag, 14. Dez. 1928. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 659.

Bouillié, M., L'hypertrophie du col vésical. Journ. d'urol., **27**, 1929, 2, S. 97.

Brauch, Ch. F., Some observations on solitary cysts of the kidneys. Journ. of urol., **21**, 1929, 4, S. 451.

Bugbee, H. G., Leiomyoma of the kidney. Journ. of urol., **21**, 1929, 3, S. 363.

—, Leukoplakia in a diverticulum of the bladder. Journ. of urol., **21**, 1929, 3, S. 395.

Bujnewitsch, K., Zu meiner Theorie der Harnbildung. Med. Welt, 1929, Nr. 15, S. 521.

Deist, H., Die funktionelle Beurteilung der Niere des Lungentuberkulosen. Ztschr. f. Urol., **23**, 1929, H. 4, S. 280.

Eppinger, H., Zur Diagnostik einseitiger Nephropathien. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 573.

Esposito, A., Le nefrosi. Mit einem Vorwort von Prof. Ferrata, **Mailand.** Soc. an. Istituto-Editoriale. Scientifico, 1929, S. 187.
Fahr, Th., Zystenniere und Herzhypertrophie. Zur Frage der konstanten Hypertrophie. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 572.
Fessler, Doppelte Urethra. Ges. d. Aerzte Wien, 8. März 1929. **Münch. med.** Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 612.
Franchini, G., Amoebic cystitis. Urol. a. cutan. Review, **32**, 1928, 12, S. 790.
Gottlieb, J., Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. 2. Teil. Ztschr. f. urol. Chir., **26**, 1929, H. 3/4, S. 265.
Höber, R., Ueber die Arbeitsteilung in der Niere. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 713.
Hundley, M. J. and **Carson, W. J.**, Pyelitis follicularis. Journ. of urol., **21**, 1929, 3, S. 341.
Jackson, C. M. and **Levine, N. M.**, Rate and character of the compensatory renal hypertrophy after unilateral nephrectomy in young albino rats. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 323.
Mc Kay, R. W. and **Colston, J. A. C.**, Diverticula of the male urethra; a report of ten cases. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, 1, S. 51.
Kretschmer, H. L. and **Barber, K. E.**, Carcinoma in a bladder diverticulum. Journ. of urol., **21**, 1929, 3, S. 381.
Kuntzen, Ueber zystische Geschwülste der Nierengegend. Med. Ges. Leipzig, 29. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 607.
Lazarus, J. A., Carbuncle of the kidney. Journ. of urol., **21**, 1929, 3, S. 353.
Levine, N. M. Compensatory renal hypertrophy in nephritic adult albino rats. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 56.
Meyer, O., Chronische („interstitielle“) Schrumpfniere mit Endarteriitis obliterans, Lipoidnephrose, Herzhypertrophie und apoplektiformen Hirnblutungen bei einem 8 Jahre alten Knaben mit Lues congenita. Wiss. Ver. Aerzte Stettin, 6. Novbr. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 610.
—, S., Un cas de phlegmon diffus périvésical. Journ. d'urol., **27**, 1929, 2, S. 143.
Möllendorff, v., Der Bau des Bürstensaum und seine Bedeutung für die Nierenarbeit. Freiburger med. Ges., 29. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 760.
Mouriquand, G., **Bernstein, M.**, **Puig, R.** et **Crevat, H.**, Oedèmes néphrosiques et néphrose lipoidique chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants, **31**, 1929, 4, S. 193.
Ormond, J. K., Solitary cyst of the kidney. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 2, S. 241.
Pal, J., Hypertonie und Nierenkrankheiten. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 596.
Pflaumer, Der Ureterstein als selbständige Krankheit. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 627.
Rathbun, N. P., Scirrhous carcinoma of the ureter. Late metastasis from carcinoma of the breast. Journ. of urol., **21**, 1929, 4, S. 507.
Schmidt, A., Beobachtungen bei Blasendivertikeln. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 48.
Seng, M. J., Dilatation of the ureters and renal pelves in pregnancy. Journ. of urol., **21**, 1929, 4, S. 475.
Sisk, J. R. and **Wear, J. B.**, Spontaneous rupture of the urinary bladder. Journ. of urol., **21**, 1929, 4, S. 517.
Stolte, K., Beziehungen zwischen Nieren und Gesamtorganismus. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 18. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 648.
Verney, E. B., Goulstonian lectures on Polyuria, II. Experimental reduction of renal tissue. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 645.
Wahlig, F., Intraperitoneale Harnblasenruptur bei einer Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 713.
Weinberg, E., A note on the origin and histogenesis of the mesonephric duct in mammals. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 373.

Männliche Geschlechtsorgane.

Feldstein, G. J., Acute torsion of on undescended testis in an infant, aged eight months. Amer. journ. of dis. of childr., **36**, 1929, 6, S. 1281.
Greenberg, G., Epididymitis associated with typhoid. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 12, S. 983.
Kreibig, W., Ueber Konkremente in unterentwickelten Hoden. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 436.

Rosenstein, P., Die Prostatahypertrophie, ihre Erkennung und Behandlung. Beitr. z. med. Klin., 1929, H. 3/4, S. 45.

Scholl, A. J. et **Verbrugge, J.,** Adéno-carcinome primitif de l'epididyme. Journ. d'urol., **27**, 1929, 1. S. 24.

Windholz, F., Verdoppelung des Samenleiters. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 447.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Allen, W. M. and **Comer, G. W.,** Physiology of the corpus luteum. III. Normal growth and implantation of embryos after very early ablation of the ovaries, under the influence of extracts of the corpus luteum. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 340.

Armstrong, R. A. and **Burt-White, H.,** The problem of puerperal sepsis: the bacteriology of the puerperium. The british med. journ., 1929, Nr. 3560, S. 592.

Callahan, W. P., Schiltz, Fr. H. and **Hellwig, A. C.,** Primary-carcinoma of the fallopian tubes associated with tuberculosis. Surg., gyn. a. obstetr., **48**, 1929, 1, S. 14.

Comer, G. W. and **Allen, W. M.,** Physiology of the corpus luteum. II. Production of a special uterine reaction (progestational proliferation) by extracts of the corpus luteum. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 326.

Erede, U., Angiomioma solitario dell' utero. Arch. biol. appl., **5**, 1928, 5, S. 29.

Ernst, M., Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Entnervung der weiblichen Brustdrüse. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 3—5, S. 302.

Esch, Ein Fall von Mammakarzinom mit Metastase in die Portio und Vagina und ein Fall von Korpuskarzinom mit Paget krebs der Mamma. Niederrh.-westf. Ges. f. Geb. u. Gyn., Jan. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 451.

Mc. Farland, J., A case of mammary gland tissue in the axilla. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 1, S. 23.

Feijertag, G., Zur Wertigkeitsfrage einiger biochemischer Blutreaktionen und der Blutformelablenkung zur Feststellung einer stattgehabten Extrauteringravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 379.

Gragert, O., Hypernephrommetastasen in der Vagina. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 167.

Gorlitzer, V., Ulcus vulvae acutum bei Typhus abdominalis. Ges. f. inn. Med. Wien, 10. Jan. 1929. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 11, S. 349.

Hartmann, C. G., Three types of uterine bleeding in the monkey and the homology of menstruation. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 19.

Haupt, H. und **Roots, E.,** Ueber den Keimgehalt gesunder und kranker Uteri unserer Haustiere. 3. Mitt.: Ein Beitrag zur Biologie des Bact. pyogenes. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 218.

Issbruch, Mikroskopisch kleine Metastase eines Adenokarzinoms des Corpus uteri im Ovarium. Nürnberger med. Ges., 8. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 562.

—, Zur Frage der metastatisch gastroenterogenen Ovarialkarzinome (Krukenberg-Tumoren.) Nürnberger med. Ges., 8. Nov. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 562.

Kaboth, Uterusblutungen bei mehrfacher Corpus-luteum-Bildung eines Ovars. Niederrh.-westf. Ges. f. Geb. u. Gyn. Düsseldorf, Jan. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 445.

—, Chorionepitheliom, Luteinzysten und Scheidenmetastase. Niederrh.-westf. Ges. f. Geb. u. Gyn. Düsseldorf, Jan. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 444.

Kelly, G. L., The histological transformations in the vaginal epithelium of the guinea-pig. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 2, S. 247.

Kiffner, E., Stereoröntgenbefunde an Zwillingsplazenten. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 111.

Klimmer, M., Haupt, H. u. **Roots, E.,** Ueber den Keimgehalt gesunder und kranker Uteri unserer Haustiere. 2. Mitt.: Die in den Uteri gefundenen Keimarten. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **111**, 1929, 4/5, S. 207.

Kok, F., Peristaltik und Antiperistaltik des Eileiters. Centralbl. f. Gyn., 1929, 16, S. 962.

Konjetzny, G. E., Die Mastopathien. Fibromatose und zystische Entartung der weiblichen Brustdrüse. Med. Welt, 1929, Nr. 13, S. 444.

Krebs, Ausgedehntes Plattenepithelzellenkarzinom des Corpus uteri. Gyn. Ges. Breslau, Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 15, S. 950.

O.'Leary, J. L., Form changes in the human uterine gland during the menstrual cycle and in early pregnancy. Amer. journ. of anat., **43**, 1929, 2, S. 289.

Levi, D., Severe haemorrhage from the rupture of a corpus luteum cyst. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3561, S. 641.

Luck, J. M. and **Engle, E. T.,** The permeability of the placenta of the rat to glycine, alanine and urea. The amer. journ. of phys., **88**, 1929, Nr. 2, S. 230.

Moench, G. L., An unusual case of adenomyositis. The journ. of amer. med. assoc., **92**, 1929, Nr. 11, S. 893.

Moir, P. J., Traumatic fat necrosis of the breast. Brit. med. journ., 1929, Nr. 3561, S. 640.

Offergeld, H., Doppelseitige Brustkrebse. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 60.

Peightal, Th. C., Torsion of the fibromatous uterus. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 3, S. 363.

Plaut, M., Verblutung in der Menarche bei 12jährigem Mädchen. Mitteld. Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig, Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 16, S. 1017.

Richter, J., Zur Kenntnis der sog. Fibroma ovarii adenocysticum. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 440.

Rille, J. H., Ueber den syphilitischen Primäraffekt an der Vagina. II. Derm. Wochenschr., 1929, 10, S. 377.

Schepetinsky, A. und **Katitin, M.,** Ueber den Mineralbestand der Zysten (erg. des Ovariums). Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 130.

Schochet, S. S., Experimental endometriosis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 3, S. 328.

Schöner, O., Gibt es ein Geschlechtschromosom? Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 619. Dazu V e r s c h u e r, v., Standpunkt des menschlichen Erbforschers. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 620.

Schönholz, Histochemische Untersuchungen an der Plazenta und dem experimentell erzeugten Infarkt mittels der Mikroveraschung. Freiburger med. Ges., 29. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 760.

Schultheiss, H., Zur Frage des Glykogenabbaus in der Scheide. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 48.

Stander, H. J., The toxemias of pregnancy. Medicine, **8**, 1929, 1, S. 4.

Stanca, S., Spontanamputation des Gebärmutterhalses nach Isthmusgangrän im Verlaufe der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1929, 15, S. 931.

Steinhardt, B., Zur Frage der Spätblutungen im Klimakterium. Centralbl. f. Gyn., 1929, 16, S. 981.

Stieve, H., Die Gebärmutterenge während der Geburt. Mitteld. Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig, Nov. 1928. Centralbl. f. Gyn., 1929, 16, S. 1006.

Stieve, H., Die Bindegewebsfasern der Gebärmutter- und Scheidenwand, ihre Bedeutung für das H e g a r sche Schwangerschaftszeichen und ihr Verhalten während des „Geburtsödemes". Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 499.

Ulesko-Stroganowa, Zur Histogenese der Uterusmyome. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 189.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Agnoli, R., Contribution histopathologique à la pharmakologie des terminaisons nerveuses. — Action du barium. Arch. ital. de biol., Pise, **80**, 1929, Fasc. 2/3, S. 102.

Alexander, L., Zur Frage der Farbtonunterschiede zwischen zentralem und peripherem Abschnitt eintretender Nervenwurzeln bei der W e i g e r tschen Markscheidenfärbung. Arb. a. d. neurol. Institut d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 185.

Bauer, J., Zur Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit umschriebener Hirnbezirke. Disposition zu Chorea und Narkolepsie. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 8, S. 237.

Böhne, Ueber das anatomische Substrat des apoplektischen Insultes. Med. Ges. Düsseldorf, 22. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 665.

Börnstein, W., Ueber die funktionelle Gliederung der Hörrinde. Der Nervenarzt 1929, 2. Jg., H. 4, S. 223.

Brukhonenko, S. et **Tchetchuline, S.,** Expériences avec la tête isolée du chien. I. Journ. de phys. et path. générale, **27**, 1929, 1, S. 31.
— et —, Expériences avec la tête isolée du chien. II. Journ. de phys. et path. générale, **27**, 1929, 1, S. 64.
Brzezicki, E., Der Parkinsonismus symptomaticus. 3. Mitt. Zur Frage des Parkinsonismus postapoplecticus. Arb. a. d. neurol. Institut d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 198.
Buoy, P. C. and **Muncie, W. S.,** Neuroepithelioma of the cerebellum. Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 157.
Buscaino, U. M., Die neuesten Untersuchungen über die Aetiologie und die Pathogenese der Amentia und der Dementia praecox. Psych. neurol. Wochenschr., 1929, 31. Jg., Nr. 14, S. 167.
Campbell, D., Pneumocephalus internus nach Schädelbruch. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **119**, 1929, 2/3, S. 481.
Camus, L., A propos de la question de l'encephalite dite post vaccinale disentée à la societé des nations par la commission de la variole et de la vaccination. Bull. acad. med. Paris, **101**, 1929, 12, S. 428.
Clark, S. L., Nerve fibers upon vessels of the medulla and spinal cord. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 11.
Costella, E., Nuovo contributo alle ricerche sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intonicazione da acelato di tallium. Giorn. ital. derm. sifil., **69**, 1928, 6.
Davidoff, L. M., Hemangioblastoma of the cerebellum (Lindaus disease). Amer. journ. of path., **5**, 1929, 2, S. 141.
Dübel, H., Die Paralyse in neuerer Zeit. Allg. Ztschr. f. Psych., **90**, 1929, 1/2, S. 26.
Duncan, D., Studies on peripheral nerve degeneration in normal mammals (rat and human). Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 47.
Galloway, J. A. et **Nicolau, S.,** Encéphalo-myélite enzootique expérimentals. Infection par cohabitation, par introduction de virus dans l'estomae et par voie intramusculaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 537.
Grodzki, Ueber einige Formen der Fleckfieberenzephalitis. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 709.
Hamperl, H., Ueber die verimpfende Wirkung von Gehirnpunktionen. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 432.
Hashimoto, S., Ein Fall von Pseudotumor cerebri. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928 3/4, S. 334.
Hoffmann, K. J., Ueber Encephalopathia saturnina. Therapie d. Gegenwart, 1929, 3, S. 115.
Inaba, Ch., Zur Frage der amaurotischen Idiotie. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 360.
—, Ueber die Wirkung der subarachnoidealen Injektion lipoid-gelöster Pharmaka auf das zentrale Nervensystem. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 356.
Ingersoll, E. H., Observations on functional and a degenerative changes in sympathetic ganglion .cells in man. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 54.
Ishikawa, E., Zur Frage der spinalen Lokalisation der N. pelvicus und der Nerven des Uterus. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 327.
—, Zur Pathologie des Conus terminalis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 287.
Kalbfleisch, Lipom des Balkens. Ver. Aerzte Steiermark, 15. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 692.
Kaneko, R. und **Aoki, Y.,** Ueber die Encephalitis epidemica in Japan. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **34**, 1928, S. 342.
Kiss, Fr. und **Mihálik, P. v.,** Ueber die Zusammensetzung der peripherischen Nerven und den Zusammenhang zwischen Morphologie und Funktion der peripherischen Nervenfasern. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 1/2, S. 112.
Klein, R., Beitrag zur Vererbung der familiären spastischen Spinalparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **72**, 1929, 1, S. 24.
Kopeiowska, L. et **Stroian, N.,** Sur la septinêvrite provoquée par le virus herpétique introduit dans le cerveau de lapins. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 540.

Kuttner, H. P., Senile Myelopathien auf vaskulärer Basis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1929, 3/4, S. 247.
Lindstädt, R., Epidemisches Auftreten der akuten Kinderlähmung (Heine-Medin) in Ostpreußen. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 372.
Lua, M., Piale Dermoidzysten. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 605.
Macklin, M. T., Inheritance in mongolian idiocy. Amer. soc. of zoologists 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 115.
Marburg, O., Pathologische Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Hirntumoren, zugleich ein Beitrag zur Histologie des Glioms. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 171.
Marinesco, G., Sager, O. u. **Kreindler, A.,** Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schlafmechanismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **119**, 1929, 2/3, S. 277.
Mendel, K., Traumatische Spätapoplexie. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 644.
Nicolau, S. et **Galloway, J. A.,** Nouvelles recherches sur le virus de l'encéphalo-myélite enzootique (maladie de Borna). Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 8, S. 534.
Prévôt, R., Ueber faserige Entartung der Gehirnkapillaren im Alter. Ztschr. f. klin. Med., **110**, 1929, 2, S. 259.
Rawitz, B., Die Architektonik der Hirnrinde einiger niederer Menschenrassen. II. Tanga-Gehirne. III. Allgemeine Betrachtungen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **88**, 1928, 1/2, S. 152.
Ravello, M., Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico della paralisi generali progressiva con speciale riguardo alle lesioni extracorticali. Arch. di biol. appl., **5**, 1928, 4, S. 29.
Robinson, G. W. and **Robinson, G. W. jr.,** Eight cases of multiple sclerosis in three generations of one family. The journ. of amer. med. assoc., **92**, 1929, Nr. 11, S. 892.
Rose, G., Ueber die Beobachtung von Ganglienzellen in einem Neurinom eines peripheren Nerven. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 6, S. 409.
Sántha, K. v., Neuer Beitrag zur Histopathologie der Tay-Sachs-Schafferschen Krankheit. Arch. f. Psych., **86**, 1929, 5, S. 665.
Sato, K., On the influence of electric polarisation upon stainability of nerve. Fol. anat. jap., **7**, 1929, 1/2, S. 33.
Schmidt, H., Anatomischer Bau und Entwicklung des Plexus chorioidei in der Wirbeltierreihe und beim Menschen. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **17**, 1929, 3/4, S. 413.
Schmieden, V. u. **Peiper, H.,** Ueber ein erfolgreich operiertes endomedulläres Lipom des Halsmarks, nebst einigen Bemerkungen zur Chirurgie der intramedullären Tumoren. Dtsche med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 513.
Schpoljansky, G. und **Danzig, A.,** Zur Wasserstoffionenkonzentration des Liquor cerebrospinalis bei Eklampsie, in bezug zur Aetiologie der eklamptischen Krämpfe. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 37.
Schuster, Gg., Ueber Sclerosis multiplex. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 12. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 665.
Scott, R. A., Hemiplegia during pregnancy with the report of a case. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **17**, 1929, 3, S. 401.
Spittel, R. L. and **Fernando, S. E.,** A case of elephantiasis neuromatosa. The Brit. med. journ., 1929, Nr. 3560, S. 596.
Stebbing, G. F., Chordotomy. Section of the anterolateral tracts for the relief of pain, with notes of seventeen cases. Lancet, **216**, 1929, Nr. 5509, S. 654.
Stern, F., Der gegenwärtige Standpunkt der ätiologisch-pathogenetischen Enzephalitis-Forschung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 721.
Stopkey, B., Tumors of the spinal cord in childhood. Amer. journ. of disease of childr., **36**, 1929, 6, S. 1184.
Sysak, N. und **Tschenriaewa, O.,** Zu pathologischen Veränderungen bei Meningitis. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 422.
Takagi, I., Ueber die Folgen der Unterbindung der Arteria spinalis ventralis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 367.
Takano, K., Zur Frage der pathologischen Veränderungen der Hirnrinde rekurrens- und malariabehandelter Paralytiker. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 340.

Teschler, L., Zur Frage der chronisch progressiven spinalen Amyotrophien (sog. Poliomyelitis chronica). Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 229.
Tur, Jan, La sténencephalie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100**, 1929, 9, S. 652.
Uchida, K., Zur Frage der Tabes mit Epilepsie und Hemiplegie. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 276.
—, Lokalisierte spinale Prozesse unter dem Bilde der kombinierten Systemerkrankung Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ., **30**, 1928, 3/4, S. 312.
Versé, Vaccinationsencephalitis. Aerztl. Ver. Marburg, 26. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 608.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Anikin, A. W., Das morphogene Feld der Knorpelbildung. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **114**, 1929, 4/5, S. 549.
Baeyer, H. v., Zur Entstehung der Skoliose. Ztschr. f. orthop. Chir., **51**, 1929, H. 3, S. 310.
Bauer, J., Hydrops articulorum intermittens. Ges. d. Aerzte Wien, 12. April 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 572.
Brack, E., Zur Pathologie des Kreuzbeins. Aerztl. Ver. Hamburg, 19. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 688.
Brook, Arachnodaktylie. Aerztl. Ver. Marburg, 29. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 609.
Campbell, W. C. and **Mitchell, J. J.**, Semilunar cartilage cysts. The amer. journ. of surg., **6**, 1929, Nr. 3, S. 330.
Carey, E. J., Experimental localized muscular excisions and the resulting localized skeletal deformation in growing dogs. The reciprocal dependency of direction in growth of the skeleton and musculature. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 9.
—, Myogenic dwarfing of skeletal length growth by premature muscle work of growing dogs in the motor-driven treadmill. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 9.
—, The dual origin of osteoblasts in the early stages of the developing epiphyses in the cow. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 7.
—, Quantitative evidence of the growth relativity of the skeleton and musculature in the human limb. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 8.
—, The mutual antagonism between the normal length growth of the human skeleton and the skeletal compression produced by developing muscles. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 8.
Coenen, H., Die zentralen Knochenerkrankungen. Med. Klin., 1929, Nr. 13, S. 510, Nr. 14, S. 554, Nr. 15, S. 596.
Delbert, P. et **Cartier, P.**, De la nature des arthropathies tabétiques. Bull. de l'acad. de méd. Paris, 1929, Nr. 11, 3e Série, T. 101, S. 387.
Deutschländer, C., Ueber familiäres Vorkommen von Paget. Aerztl. Ver. Hamburg, 19. März 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 688.
Ernst, Gg., Die Verkalkungsvorgänge an den Rippenknorpeln. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **39**, 1929, H. 3, S. 485.
Gussarow, J. J., Ca-Spiegel im Blutserum bei experimentellen Knochenfrakturen. Arch. f. klin. Chir., **155**, 1929, H. 1, S. 39.
Hueck, Zur Frage der Wachstumsstörungen bei röntgenbestrahlter Knochentuberkulose. 37. Tag. Ver. nordwestd. Chir. Altona, 14./15., Dez. 1928. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 15, S. 935.
Idenslawsky, W., Kniegelenkstuberkulose und Sarkom. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 15, S. 915.
Kaboth, Spontane Symphysenruptur sub partu. Niederrh.-westfäl. Ges. f. Geb. u. Gyn., Düsseldorf, Jan. 1929. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 443.
Kästner, H., Zur Ostitis fibrosa. Centralbl. f. Chir., 1929, Nr. 14, S. 862.
Lindemann, K., Beiträge zur Frage der periostalen Callusbildung bei Schenkelhalsfrakturen unter Mitteilung eines anatomisch geheilten Falles von medialer Schenkelhalsfraktur. Dtsche Ztschr. f. Chir., **214**, 1929, H. 1—5, S. 300.
Meffert, K., Ueber Erkrankungen der Gesambeine des 1. Metatarsophalangealgelenkes. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929, H. 1, S. 124.
Meyer, A. W., Some effects of use on the articular cartilages of human adults. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 28.

Naujoks, H., Ueber das Cephalhämatom. Arch. f. Gyn., **136**, 1929, 1, S. 122.
Niederhöffer, E. v., Neue Beobachtungen über die Mechanik der breiten Rückenmuskeln und über deren Beziehungen zur Skoliose. Berlin, 1929. Herausg. von L. v. Niederhöffer.
Pohl, R., Fraktur der ersten Rippe durch Muskelzug. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 636.
Pommer, G., Mikroskopische Untersuchungen über Gelenkgicht. Jena, G. Fischer, 1929.
Rohrbach, A., Die Bedeutung der Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 592.
Rosenthal, W., Pathologie und Therapie des Kiefergelenks. Fortschr. d. Zahnheilk., **5**, 1929, 3, S. 175.
Rostock, P., Corpus mobile im Foramen supratrochleare humeri. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 6, S. 412.
Schöne, G., Traumatische Erkrankung des Fettkörpers zwischen Ligamentum patellare und Kniegelenk. Wiss. Ver. Aerzte Stettin, 8. Jan. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 691.
Schüller, A., Ueber zirkumskripte Osteoporose des Schädels. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 631.
Sigurdson, L., The structure, function and relations of synovial membranes. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record. **42**, 1929, 1, S. 36.
Sonntag, Xanthoblastom des Kniegelenks. Med. Ges. Leipzig, 15. Jan. 1929. Med. Klin., 1929, Nr. 16, S. 658.
Uiberall, H., Ueber lokalisierte Ostitis fibrosa der Wirbelsäule. Dtsche Ztschr. f. Chir., **215**, 1929, H. 1/2, S. 108.
Willich, C. Th., Spontane Ausheilungsvorgänge bei generalisierter Osteodystrophia fibrosa. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **146**, 1929. H. 1, S. 103.
Willis, Th. A., An analysis of vertebral anomalies. The amer. journ. of surg., 1929, **6**, 2, S. 163.
Winterstein, O., Ueber Ellbogenfrakturen und Luxationen. Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 423.

Muskeln.

Hinsey, J. C. and **Davenport, H. A.**, The effect of prolonged general anesthesia and of decerebration on the lactic acid and glykogen content of mammalian skeletal muscle. The amer. journ. of physiol., **88**, 1929, Nr. 2, S. 286.
Kammerhuber, Fr., Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des Zwerchfells und der Thoraxwand. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 413.
Küttner, H. und **Eichhoff, E.**, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Dtsche Chir., Lief. 25, 6, Stuttgart, Ferdinand Enke, 1929.
Monanni, Untersuchungen am quergestreiften Muskel epinephrektomierter Tiere. H. I u. II. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **140**, S. 929, 5/6, S. 306.
Querido, A., Over myasthenia gravis. Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1928, II, 4387.
Ranzi, Zur Kasuistik der chronisch-entzündlichen Bauchdeckengeschwülste. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 472.
Rugh, J. T. jr., An anomalous muscle of the forearm inserting into the sheath of the median nerve. Anat. Record, **41**, 1929, 3, S. 299.
Slauck, A., Beiträge zur Kenntnis des Muskelrheumatismus. Med. Klin., 1929, Nr. 14, S. 252.

Haut.

Avery, H., Insulin fat atrophy a traumatic atrophic panniculitis. The Brit. med. journ., 1929, Nr. 3560, S. 597.
Barbaglia, V., Su un caso di cheloidi multipli. Giorn. ital. derm. sifil., **69**, 1928, 6.
Freund, H., Zoster generalisatus und Leukämie. Derm. Wochenschr., 1929, 10, S. 375.
Freudenthal, Hautamyloidose. Schles. Derm. Ges., 7. Juli 1928. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **29**, 1929, 13/14, S. 768.
Gougerot et **Lotte**, Lipomatose rhizomélique „non“ douloureuse. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 908.
Guy, W. H. and **Cohen, M.**, Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritters disease). Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 3, S. 425.
Hausmann, L. A., The pigment granules of human head hair: A comparative racial study. Amer. soc. of zoologists, 26. Sess. Anat. Record, **41**, 1928, 1, S. 59.

Hufschmitt, G. et **Diss, A.**, Epithélioma sudoripare. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 986.

O'Keefe, E. S. and **Rackemann, F. M.**, Studies in asthma. VI. Eczema: its relation to allergy. The journ. of amer. med. assoc., **92**, 1929, Nr. 11, S. 883.

Knowles, F. C., Sidlick, D. M. and **Ludy, J. B.**, Acanthosis nigricans. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 3, S. 390.

Myebrow, Granuloma annulare neben Lupus vulgaris. Derm. Wochenschr., 1929, 15, S. 545.

Nauta, A., Les ulcères de jambe des splénomégaliques. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 946. (Algerische Splenomegalie. W.)

Orel, H., Die Vererbung der Ichthyosis congenita und der Ichthyosis vulgaris. Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 312.

Pautrier, L. M. et **Camus, R.**, Erythrodermie pré-mycosique avec infiltrat a forme angiomateuse. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 975.

— and **Diss, A.**, Kaposis idiopathic sarcoma is not a genuine sarcoma but a neurovascular dysgenesis. Brit. journ. of derm. a. syph., **41**, 1929, 3, S. 93.

— et **Ullmo, A.**, Hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber. Bull. soc. franc. derm. et syph., 1928, 9, S. 981.

Steiner, K., Ueber die Entwicklung und Differenzierungsweise der menschlichen Haut. 1. Ueber die frühembryonale Entwicklung der menschlichen Haut. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **8**, 1929, 4, S. 691.

Stewart, M. A., Dermal myiasis caused by phormia regina meig. Journ. amer. med. assoc., **92**, 1929, 10, S. 798.

Strunz, F., Ein Fall von Progeria, beginnend mit ausgedehnter Sklerodermie. Ztschr. f. Kinderheilk., **47**, 1929, 3/4, S. 401.

Teichmann, J., Ueber eine Hautreaktion mit Blut. Wien. klin. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 401.

Tryb, A., Systematisch angeordneter Naevus hyperkeratoticus. Derm. Wochenschr., 1929, 15, S. 541.

Vogt, E., Ueber Beziehungen zwischen Psoriasis und Ovarialfunktion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **81**, 1929, 6, S. 385.

Wright, C. S., Etiology of alopecia areata with special reference to the effect of experimental nerve injuries. Arch. of derm. a. syph., **19**, 1929, 3, S. 365.

Sinnesorgane.

Böhler, H., Ein rechtsseitiger Mikrophthalmus und Kryptophthalmus congenitus vom Hunde. Graefes Arch. f. Ophthalm., **121**, 1929, 4, S. 715.

Bruckner, C., Contribution à la connaissance des conditions d'immunité de l'oeil; influence de l'hypotension oculaire sur la quantité d'hémolysines existant dans la cornée (dans l'humeur aqueuse et le corps vitré) chez les lapins normaux et immunisés. Ann. d'ocul., T. 165, 1929, Livr. 2, S. 106.

Dubois, H., Décollements rétiniens traumatiques et traitement opératoire. Ann. d'ocul., T. 165, 1929, Livr. 2, S. 81.

Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire. Soc. d'ophthalm. de l'est de France. Séance 1er juillet 1928. Ann. d'ocul., T. 165, 1929, Livr. 2, S. 138.

Grosz, E., Ueber die Malignität des Sarkoms der Uvea. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 12. Jan. 1929. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 665.

Guild, S. R., A case of bilateral scala communis cochleae uncomplicated by other defects; an embryological interpretation of this and associated anomalies. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 19.

Hofmann, L., Zur Klinik der Pneumoniektitis im Kindesalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1929, 3, S. 237.

Hogg, J. D., Bilateral degeneration of the auditory nerves in the albino rat. Amer. assoc. of anat., 45. Sess. Anat. Record, **42**, 1929, 1, S. 51.

Horniker, E., Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, 3, S. 336.

Ishikawa, F., Ein Beitrag zur Skleroperikeratitis progressiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, 3, S. 325.

Kaminskaja-Pawlowa, S. A., Irisveränderungen bei Tabes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82**, 1929, 3, S. 340.

Key, B. W., A case of trichinosis with exophthalmos. Amer. journ. of ophthalm., **12**, 1929, 3, S. 178.

Koydnagi, Y., Ueber die Verlagerung der Netzhaut in der Papille beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **82,** 1929, 3, S. 317.
Lange, W., Kleine Akustikustumoren. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **23,** 1929, 1, S. 1.
Löwenstein, A., Zur Aetiologie des Keratokonus. Graefes Arch. f. Ophthalm., **121,** 1929, 4, S. 736.
Nègre, Chondro-ossification totale du vitré. Soc. d'ophthalm. de l'est de France 1er juillet 1928. Ann. d'ocul., T. 165, 1929, Livr. 2, S. 142.
Riehm, W., Ueber die experimentelle Erzeugung von sympathischer Ophthalmie. Phys.-med. Ges. Würzburg, 28. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 15, S. 652.
Saba, V., Sulle alterazioni oculari nelle anemie perniciosiformi postmalariche. Ann. di ophthalm., **57,** 1929, 2, S. 120.
Santori, G., Su di una speciosa forma di atrofia dell'iride in sublassatio lentis. Boll. d'ocul., **8,** 1929, 1, S. 31.
Soullica, F., Il comportamento del reticolo endoteliale in alcuni processi pathologici sperimentali dell'occhio. Ann. di ophthalm. etc., **57,** 1929, 1, S. 15.
Spahr, M. B., The bacteriology of mastoiditis in children. Amer. journ. of disease of childr., **37,** 1929, 3, S. 541.
Zinser, F., Beitrag zur Kenntnis der exsudativen Netzhauterkrankungen. (5 Fälle von Retinitis exsudativa, 1 Fall von Angiomatosis retinae.) Graefes Arch. f. Ophthalm., **121,** 1929, 4, S. 686.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bickert, F. W., Ueber Hämolysinbildung beim Kaninchen unter Bleiwirkung. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **60,** 1929, 5/6, S. 297.
Mc Cord, C. P., Road tar poisoning. Journ. amer. med. assoc., **92,** 1929, 10, S. 695.
Dormanns, Blutgruppenstudium in Kanton (China). Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 539.
Fürst, Th., Die Bestimmung der Individualität des Blutes mit Hilfe der Isohämagglutination und ihr Anwendungsbereich. Tung-Chi med. Monatsschr., Jg. 4, 1928, Nr. 3, S. 96.
Haagen, W. W., Ueber „Bleivergiftung nach Steckschüssen". Dtsche Ztschr. f. Chir., **215,** 1929, H. 1/2, S. 39.
Haberda, A., Der Erstickungstod. Wien. med. Wochenschr., 1929, Nr. 13, S. 395.
Kölliker, Zum Tod durch Elektrizität. Med. Welt, 1929, Nr. 17, S. 601.
Kuffner, W., Gerichtliche Psychiatrie. Bericht über die psych. Literatur im Jahre 1925. Allg. Ztschr. f. Psych., 1929. Literaturber. zu Bd. **83.**
Laves, Beiträge zum spektroskopischen Vergiftungsnachweis. Ver. Aerzte Steiermark, Graz, 8. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 612.
Lützeler und **Dormanns,** Blutgruppenstudien an der Leiche. 2. Mitt. Krankheitsforsch., **7,** 1929, 2, S. 144.
Meyer, E. H. und **Heubner, W.,** Beobachtungen über Arsenwasserstoffvergiftung. Biochem. Ztschr., **206,** 1929, S. 212.
Michon, P., Individualité humoral et groupes sanguins. Soc. de biol. de Nancy, 19. Febr. 1929. Compt. rend. soc. biol. Paris, **100,** 1929, S. 745.
Müller, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Verteilung des Quecksilbers im Organismus und klinische Erfahrungen über die Ausscheidung desselben nach Salyrganininjektionen. (Unter besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Therapie der Typhusbazillenträger.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm., **141,** 1929, 1/2, S. 1.
Pietrusky, Technik der Blutgruppenuntersuchung. Med. Welt, 1929, Nr. 16, S. 562.
Reiss, M. und **Haurowitz, F.,** Ueber das Verhalten junger und alter Tiere bei Erstickung. Klin. Wochenschr., 1929, Nr. 16, S. 1743.
Schwarzacher, W., Die Hautveränderungen bei der Einwirkung des elektrischen Stromes. Naturhist. med. Ver. Heidelberg, Dez. 1928. Münch. med. Wochenschr., 1929, Nr. 17, S. 731.
Strassmann, F., Erhaltung oder Vernichtung lebensunwerten Lebens. Med. Welt, 1929, Nr. 14, S. 500.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

CENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und **Prof. Dr. W. Berblinger** in Jena

Mit regelmäßig erscheinenden Literaturberichten, zusammengestellt von
A. Schmincke, H. Wurm und **H. Tesseraux**

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**

45. Band. | Jena, 10. März 1929 | **No. 1**

Zbl. Path. Band 45 | Nr. 1 | S. 1—32 Jena, 10. 3. 1929

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors

Begründet von
weil. E. A. Homén

Herausgegeben von
Axel Wallgren
(ab Bd. II, 3)

Neue Folge

Erster Band (4 Hefte). Mit 38 Abbild. im Text u. 16 Taf. III, 440 S. gr. 8°

Heft 1/2. Mit 34 Abbild. im Text u. 13 Tafeln. (S. 1—190) 1913 Rmk 20.—
Heft 3/4. Mit 4 Abbild. im Text u. 3 Tafeln. (S. 191—440) 1913 Rmk 12.—

Zweiter Band (4 Hefte). Mit 5 Abbild. im Text und 18 Taf. III, 466 S. gr. 8°

Heft 1/2. Mit 5 Abbild. im Text u. 12 Tafeln. (S. 1—224) 1919 Rmk 24.—
Heft 3/4. Mit 6 Tafeln. (S. 225—466) 1921 Rmk 20.—

Dritter Band (4 Hefte). Mit 67 Abbild. im Text und 20 Taf. III, 510 S. gr. 8°

Heft 1/2. Mit 15 Abbild. im Text u. 11 Tafeln. (S. 1—274) 1923 Rmk 18.—
Heft 3/4. Mit 52 Abbild. im Text u. 9 Tafeln. (S. 275—510) 1925 Rmk 28.—

Vierter Band (4 Hefte). Mit 100 Abbild. im Text u. 7 Tafeln. III, 458 S. gr. 8°

Heft 1/2. Mit 18 Abbild. im Text (S. 1—226) 1926 Rmk 12.—
Heft 3/4. Mit 82 Abbild. im Text u. 7 Tafeln. (S. 227—458) 1926 Rmk 12.—

Fünfter Band (4 Hefte). Mit 179 Abbild. im Text u. 3 Tafeln. III, 486 S. gr. 8°

Heft 1/2. Mit 88 Abbild. im Text. S. 1—231. 1927 Rmk 12.—
Heft 3/4. Mit 91 Abbild. im Text u. 3 Tafeln. (S. 223—486) 1928 Rmk 22.—

Inhalt des fünften Bandes:

Ernst Alexander Homén †. Von Axel Wallgren. / **Untersuchungen über das Vorkommen, die Struktur und die Pathogenese des metaplastischen Plattenepithels in Nasenpolypen und in der Schleimhaut der Kieferhöhle.** Von Arno Saxén. Mit 15 Abbild. / **Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die Leukoplakien der Lippe und deren Verhältnis zum Karzinom.** Von S. A. Brofeldt. Mit 13 Abbild. / **Zur Kenntnis der Arteriitis verrucosa.** Von Oesten Holsti. Mit 9 Abbild. / **Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Halsfisteln und -zysten.** Von P. E. A. Nylander. Mit 51 Abbild. / **Studien über die normale und pathologische Histologie der Gefäße der Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der Kieferhöhle** mit besonderer Berücksichtigung der Rhinitis atrophicans. Von Arno Saxén. Mit 12 Abbild. / **Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der hämatogenen Staphylokokkennephritiden.** Von Martti Hämäläinen Mit 14 Abbild. / **Morphologische, morphogenetische und physiologische Studien über die Lymphozyten des normalen Menschenblutes.** Von Axel Wallgren. Mit 2 Abbild. im Text und 12 Photogrammen auf Tafel I. / **Ueber die Struktur der Uteruskarzinome.** Von Laimi Leidenius. Mit 28 Abbild. und Tafel II und III. / **Ueber die Kalkgicht.** Von P. E. A. Nylander. Mit 9 Abbild. / **Beiträge zur Kenntnis der entzündlichen Klappenaffektionen,** mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. Von Oesten Holsti. Mit 26 Abbild.

Sechster Band *im Erscheinen*

t. p. + index

CENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und **Prof. Dr. W. Berblinger** in Jena

Mit regelmäßig erscheinenden Literaturberichten, zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**

45. Band.	Jena, 29. Juni 1929	No. 12

Das „Centralblatt für allgemeine Pathologie" erscheint am 10., 20 u. 30. jeden Monats
12 Nummern bilden einen Band.

Paracelsus sämtliche Werke

Nach der Huserschen Gesamtausgabe (1589—1591) zum erstenmal in neuzeitliches Deutsch übersetzt, mit Einleitung, Biographie, Literaturangaben und erklärenden Anmerkungen versehen

von

Dr. **Bernhard Aschner**
Privatdozent in Wien

Erster Band. Mit einem Bildnis. LXIV, 1012 S. gr. 8⁰ 1926 Rmk 35.—, geb. 38.—

Zweiter Band. L, 912 S. gr. 8⁰ 1928 Rmk 40.—, geb. 43.—

Band 3 und 4 befinden sich in Vorbereitung

Wie auf allen Wissensgebieten, so findet auch in der Medizin, Naturwissenschaft und Philosophie eine Art Renaissancebewegung als Reaktion auf das extrem materialistisch und technisch eingestellte abgelaufene Jahrhundert statt. Man greift wieder auf die brüsk unterbrochene geschichtliche Tradition zurück und sucht sie mit dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft in Einklang zu bringen. Wenn aber die Geschichte der Medizin nicht, wie bisher, als weltfremdes Spezialwissen von der übrigen Medizin separiert in den Archiven schlummern, sondern Einfluß auf die Gestaltung der praktischen Medizin gewinnen soll, dann müssen wir leicht lesbare Uebersetzungen der alten medizinischen Klassiker haben.

Besonders werden die Werke des Paracelsus auf den verschiedensten Gebieten (innere Medizin, Chirurgie, Homöopathie, Magnetopathie, Chemie und Philosophie), noch mehr aber von gewissen anderen Geistesströmungen (Okkultismus, Astrologie, Spiritismus, Anthroposophie, Theosophie usw.) fortwährend zitiert. Trotzdem hat nur ein verschwindend geringer Teil aller Gebildeten die Werke des Paracelsus wirklich gelesen. Nur durch eine *leicht lesbare, sinngemäße Uebersetzung* des Hohenheimschen Gesamtwerkes kann, unbeschadet vereinzelter Unklarheiten, ein Einblick in die bisher der Allgemeinheit so gut wie ganz verschlossene Schatzkammer der Paracelsischen Geisteswelt gewonnen werden.

Die Schriften des Paracelsus sind, abgesehen von ihrem enormen positiven Tatsachengehalt, eine Quelle von Anregungen, Analogien und Hinweisen auf die zukünftige Entwicklung unserer gegenwärtigen geistigen Strömungen und vor allem ein Kulturdokument ohnegleichen.

Aschners Ausgabe erscheint in vier Bänden; sie ist die erste und bisher einzige in moderner, leicht lesbarer deutscher Sprache und in würdiger Ausstattung.

Zentralblatt f. innere Medizin. 1927, H. 1: Der Wiener Priv.-Doz. Aschner gibt die Werke in vier Bänden in neuzeitliches Deutsch übersetzt. Wer in dem ersten starken Bande nur blättert, stößt fast auf jeder Seite auf Probleme, die den heutigen Arzt auch bewegen und beschäftigen. Ich hebe hier für den inneren Mediziner nur heraus „das Buch vom Tartarus", eine Abhandlung über Stoffwechsel- und Steinkrankheiten, die noch heute in mancher Beziehung wertvoll und lesenswert ist. Weiter nenne ich ein Buch über die Gelbsuchten, die Bücher über die Pest usw., ohne der übrigen auch nur den Ueberschriften nach gedenken zu können. Hier genügt der Hinweis auf das monumentale Werk, zu dem wir dem Verf. und dem Verleger herzlich Glück wünschen. Der Arzt wird auf diese Weise in die Lage gesetzt, sich mühelos in die Werke eines seiner Größten zu vertiefen. Und diese Arbeit, die A. übernommen hat, möge bald zu einem guten und raschen Ende geführt werden. Namen- und Sachregister werden dann alle die Schätze aufschließen müssen, zu denen man bis heute — auch wegen der Seltenheit der Ausgaben — nur schwer gelangen konnte. Erich Ebstein, Leipzig.

